Ueber vegetative Störungen bei traumatischen Hirnschädigungen, insbesondere der Commotio cerebri

Habilitationsschrift

zur Erlangung der Venia legendi für Chirurgie einer Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Dr. med. Heinrich Gissel

Assistenzarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Rostock

Carl Hinstorffs Buchdruckerei / Seestadt Rostock

1935.

Ueber vegetative Störungen bei traumatischen Hirnschädigungen, insbesondere der Commotio cerebri

Habilitationsschrift

zur Erlangung der Venia legendi für Chirurgie

einer Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Dr. med. Heinrich Gissel

Assistenzarzt

der Chirurgischen Universitätsklinik, Rostock

1935

Carl Hinstorffs Buchdruckerei, Seestadt Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gliederung.

1. Problemstellung und Literaturüberblick
   a) Theorien über das Wesen der Commotio cerebri
   b) Lokalisation der vegetativen Zentren
2. Experimentelle klinische Untersuchungen
   a) Kohlehydratstoffwechsel
   b) Wasserhaushalt und Kochsalzhaushalt
   c) Eiweißstoffwechsel
   d) Grundumsatz und spezifisch-dynamische Wirkung
   e) Veränderungen des Blutbildes
   f) Veränderungen von Atmung, Blutdruck, Puls und Temperatur
3. Untersuchungen zur Lokalisation der vegetativen Störungen
   a) tierexperimentelle Untersuchungen
   b) pathologisch-anatomische Untersuchungen
   c) Prüfung des calorischen Nystagmus
4. Ergebnisse und Zusammenfassung
5. Literatur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549208_0034

I. Problemstellung und Literaturüberblick.

Während die bisherigen Untersuchungen über die traumatischen Hirnschädigungen sich fast ausschließlich mit der Frage nach Art und Ort der Schädigung befassen, fehlen noch systematische Untersuchungen über die Einwirkung des Traumas auf das vegetative Nervensystem. Diese Untersuchungen erscheinen um so notwendiger, als wir wissen, daß bei den traumatischen Hirnschädigungen erhebliche Störungen der vegetativen Funktionen, insbesondere der nervösen Stoffwechselregulationen vorkommen können. Durch die systematische Erfassung der vegetativen Störungen kann der Einblick in das Wesen der Erkrankungen, insbesondere der Commotio cerebri, vertieft werden, außerdem können diese Untersuchungen zur Klärung der umstrittenen Lokalisationsfrage dienen. Und zwar in zweierlei Hinsicht, 1. kann bei Ergriffensein vegetativer Zentren bekannter Lokalisation der Angriffsort der Schädigung genauer umrissen werden, und 2. kann umgekehrt durch genaues Studium der Störung die Lokalisationsfrage von bisher unbekannten vegetativen Zentren gefördert werden.

Die traumatischen Hirnschädigungen mit ihren wechselvollen Krankheitsbildern haben von jeher das besondere Interesse der Ärzte erregt. Während bei der Contusio und Compressio cerebri, den Schußverletzungen und Frakturen des Hirnschädels die pathologisch-anatomischen Veränderungen wohl bekannt sind und Rückschlüsse auf die Krankheitserscheinungen gestatten, ist die morphologische Grundlage der Commotio cerebri und damit ihr ganzes Wesen noch höchst unsicher.

Die Commotio cerebri stellt einen klinischen Symptomenkomplex dar, dessen Hauptkennzeichen die akut einsetzende Bewußtseinsstörung, die psychischen Veränderungen, vor allem die retrograde Amnesie, die Beeinträchtigung von Puls und Atmung und das Erbrechen bilden. Die Häufigkeit des Auftretens dieser einzelnen Symptome ist sehr wechselnd, unbedingt sind aber zur Annahme einer Commotio cerebri der Bewußtseinsverlust und die retrograde Amnesie zu fordern. Alle diese für die

Commotio typischen Krankheitszeichen können aber auch bei den übrigen traumatischen Hirnschädigungen auftreten, und es ist deshalb immer wieder die Frage aufgeworfen, ob die Abtrennung der Commotio von der Contusio und der Compressio cerebri, eine Einteilung, die vor allem auf Petit (1761), Richter (1774) und Borel zurückgeht, berechtigt ist (u. a. Schück, Reichardt, Genewein).

Um das Wesen der Commotio von der Hirnschädigung aus zu erfassen, sind die verschiedensten Theorien aufgestellt worden, die einerseits die mechanischen Vorgänge, die Veränderung der Blutzirkulation und der Hirnmasse selbst verantwortlich machen, andererseits den Angriffsort der Schädigung, von dem die typischen Krankheitserscheinungen ausgelöst werden, genau zu umreißen suchen.

Littres und Petits Ansicht über eine echte Erschütterung, Vibration des Gehirns bei der Commotio cerebri wurde durch die Arbeiten von Kocher-Ferrari, Bergmann, Gussenbauer widerlegt. Nach Kocher handelt es sich bei der Commotio um eine akute Hirnpressung. Das Gehirn führt eine Schiebe- oder Schleuderbewegung aus. Bergmann ist ebenfalls der Ansicht, daß das Gehirn eine Verschiebung im ganzen und damit eine Quetschung erleidet. Tillmann berücksichtigt das verschiedene spezifische Gewicht der einzelnen Hirnbestandteile und glaubt die Schädigungen durch das verschiedene Beharrungsvermögen des Blutes, des Liquors, der grauen und der weißen Substanz erklären zu können. Rahm versucht, die Gedanken der Einsteinschen Relativitätstheorie auch auf die traumatischen Hirnschädigungen anzuwenden. Intrazelluläre Veränderungen sind die letzte Ursache der klinischen Erscheinungen, sie werden ausgelöst durch das Auftreten eines „starken induzierten Schwerefeldes" bei Körpern verschiedenen spezifischen Gewichts. Die zur Commotio führende Bewegung gleicht nach Genewein einem Kugelstoß. Die Gehirnmasse verhält sich hierbei wie ein fester Körper (wie feuchter Lehm nach Bircher). Die Gewaltfortpflanzung erfolgt geradlinig, nicht allseitig wie in einer Flüssigkeit.

Eine große Anzahl von Untersuchern glaubt in den Störungen der Blutzirkulation die Ursache für die Commotio sehen zu müssen. Fischer, v. Bergmann, Huguenin nehmen eine indirekte Anämie der Hirnrinde durch Schock an. Auch Hill, Cirle, Sauerbruch neigen zu der Schocktheorie. Von Monachow prägte den Begriff des apoplektischen

Schocks, der auch bei der Commotio vorhanden sein soll. Nach Polis findet sich bei leichteren und mittelschweren Fällen von Commotio eine Rindenanämie infolge Schädigung der Gefäßkonstriktoren, bei schweren Formen tritt Paralyse ein. Strohmeyer, Kocher und Ferrari sehen die Ursache für die Anämie in einer mechanischen Auspressung der Gefäße infolge des akuten Hirndrucks. Berger beobachtete dagegen hyperämische Vorgänge ähnlich wie bei apoplektischen und epileptischen Bewußtseinsverlusten. Frank glaubte den Beweis für diese Annahme durch Injektion von defibriniertem Blut in die Halsschlagader erbracht zu haben, wobei er schwere Bewußtseinsstörungen beobachten konnte. Die Untersuchungen von Jakobs lassen die Möglichkeit einer Lähmung der Hirngefäße zu. Diese Funktionsstörung ist nach Rickert durch eine Lähmung der cerebralen Vasomotorenzentren bedingt.

Im Gegensatz zu den angeführten Untersuchungen, die in einer Störung der Blutzirkulation die auslösende Ursache für die klinischen Erscheinungen der Hirnerschütterung erblicken, konnten Koch und Filehne an blutlosen Salzfröschen, Witkowski an entherzten Fröschen commotioähnliche Erscheinungen hervorrufen.

Die Frage der cerebralen Zirkulationsverhältnisse wurde durch Knauer und Enderlen einer sorgfältigen Prüfung unterzogen. Sie fanden, daß im unmittelbaren Anschluß an eine Gewalteinwirkung auf den Schädel, sowohl eine plötzliche Zunahme, wie eine plötzliche Abnahme der cerebralen Blutmenge einsetzen kann. Diese Veränderungen werden nach ihrer Ansicht sowohl durch die Einwirkung auf die medullären Herz- und Gefäßzentren als auch auf den Vasomotorenapparat des Gehirns selbst hervorgerufen. Gesetzmäßige Beziehungen zwischen Bewußtseinsverlust und veränderter Durchblutung des Gehirns ließen sich nicht feststellen. Knauer und Enderlen kommen zu der Ansicht, daß die veränderte Gefäßfüllung des Gehirns nach Gewalteinwirkungen auf den Schädel in der Regel nicht die wesentliche Ursache des klinischen Bildes der Gehirnerschütterung ist, wohl aber ein unterstützender Faktor.

Auch die bei einer Commotio auftretenden Veränderungen der Hirnmasse selbst sind noch äußerst umstritten. Die Trennung der Commotio von der Contusio beruht ja mit auf der Annahme, daß bei der Commotio morphologisch nachweisbare Schädigungen der Gehirnsubstanz fehlen. Diese Ansicht stützt sich vor allem auf die Untersuchung von solchen Fällen, die in

allerkürzester Zeit nach dem Eintritt der Commotio gestorben sind und bei denen die Gehirnsektion weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen ergab. Immer wieder wurden jedoch bei klinisch sicheren Commotiofällen histologische Veränderungen, kapilläre Apoplexien, Veränderungen der Ganglienzellen, Verkalkungen (R. Bright, Rokitanski, Nélaton, Virchow, Westphal, Tillmann, Kocher, Förster, Hauptmann) nachgewiesen. Trendelenburg lehnt diese Befunde für die Commotio ab, indem er sagt: „Wo sie sich finden, haben Gefäßzerreißungen und Gefäßzertrümmerungen stattgefunden, und wenn man die klinischen Begriffe nicht ganz verwirren will, wird man solche Fälle also nicht mehr zur Commotio, sondern zur Contusio rechnen müssen."

Demgegenüber weist Genewein auf Grund seiner ausgedehnten Untersuchungen darauf hin, daß „alle traumatischen Hirnläsionen Zeit brauchen, um erkennbar zu werden." Negative Untersuchungen sofort tödlicher Fälle beweisen nichts. Ebenso wie Hauptmann (1914) äußern sich auch Neuburger und v. Braunmühl in allerjüngster Zeit, daß eine streng anatomische Unterscheidung zwischen Commotio, Contusio und Compressio cerebri nicht gut möglich ist. Kehrer hält die pathologisch-anatomischen Untersuchungen noch für völlig unzureichend, um ein auch nur einigermaßigen sicheres Urteil abgeben zu können.

Auch die zahlreichen Tierversuche (Pirogoff, Alquié und Beck, Westphal, Jakob u. a.) konnten keine endgültige Klärung erbringen. Immer wieder konnten makroskopische und mikroskopische Veränderungen beobachtet werden. Ob diese Schädigungen allerdings von grundlegender Bedeutung für die Commotio cerebri zu werten oder nur als Nebenbefunde anzusehen sind, ist noch nicht erwiesen.

Über den Ort, von dem die typischen Commotio-Symptome ausgelöst werden, herrscht ebenfalls keine einheitliche Auffassung. Die angeführten Untersuchungen über die Zirkulationsverhältnisse weisen der Hirnrinde eine besondere Bedeutung zu. Nach Duret soll der 4. Ventrikel und die Wände des Aquaeductus Sylvii hauptsächlich als Auslösungsort in Frage kommen (Choc céphalo-rachidien). Breslauer-Schück konnte durch Druck auf die Medulla oblongata schwere Bewußtseinsstörungen und commotioähnliche Krankheitsbilder hervorrufen. Förster machte die Beobachtung, daß beim Menschen von keiner Stelle des Zentralnervensystems aus durch lokalen Druck, das Be-

wußtsein so leicht zum Schwinden gebracht werden kann wie von Medulla oblongata und Pons aus. Ritter stellt sogar ein besonderes Krankheitsbild der Commotio Medullae oblongatae auf. Auch Kehrer nimmt einen unmittelbaren oder fortgeleiteten Schock von Medulla oblongata und Brücke an.

Knauer und Enderlen prüften die Breslauerschen Versuche sorgfältig nach und konnten sie nicht bestätigen. Sie fanden im Gegenteil bei Anwendung künstlicher Atmung bei Druck auf die Medulla oblongata Erregungszustände. Sie wiesen ferner im Anschluß an das Schädeltrauma eine Umstimmung der Reaktion der Hirnrinde von der alkalischen zur sauren Seite nach, eine Tatsache, die in jüngster Zeit von Vara-Lopez durch genaue pH-Messung des Liquors bei Tieren mit einer Commotio bestätigt werden konnte. Weiter konnten sie bei elektrischen Reizversuchen von der Basis des Mittelhirns nach anfänglichen kurzen Erregungszuständen Bewußtlosigkeit erzeugen. Sie fassen ihre Ansicht über die Commotio dahin zusammen, daß keiner der drei nach schweren Schädeltraumen miteinander konkurrierenden Momente: Mortifikation (Säuerung) der Hirnrinde, strukturelle Schädigung der Reflexzentren des Mittelhirns und Störung der cerebralen Blutversorgung zwar wahrscheinlich allein ausreichen würde, um das Commotio Syndrom sofort nach dem Trauma in seiner vollen Schwere in Szene zu setzen, wohl aber ihre Summierung. In völliges Dunkel gehüllt bleibt die Natur der Veränderungen der Hirnsubstanz unmittelbar nach dem Trauma."

Ehe auf die Störungen der vegetativen Funktionen bei den traumatischen Hirnschädigungen insbesondere der Commotio cerebri eingegangen wird, soll eine kurze Übersicht über die Lokalisation der vegetativen Zentren gegeben werden.

Vegetative Zentren finden sich im Rückenmark, Medulla oblongata und Mittelhirn. Nach unseren heutigen Kenntnissen müssen übergeordnete Regulationszentren für das gesamte vegetative System im ventralen Teil des Zwischenhirns und um den 3. Ventrikel angenommen werden. Dieser Gehirnabschnitt ist bereits bei den niedrigsten Wirbeltieren völlig entwickelt und stellt nach Edinger funktionell den höchsten Hirnanteil dar, der alle Regulationen beherrscht. Karplus und Kreidel waren die ersten, die auf die Bedeutung des Zwischenhirns für die vegetativen Funktionen hingewiesen haben. Sie konnten durch faradische Reizungen vasomotorische Störungen, allge-

meine Blutdrucksteigerungen, Kontraktionen der Harnblase, Sekretion der Schweiß-, Speichel- und Schleimdrüsen hervorrufen.

Nach Ott, Eckhardt und Bechterew können auch Magen-Darmkanal vom Zwischenhirn aus beeinflußt werden.

Aronsohn und Sachs, Richet, Ott fanden 1884 gleichzeitig, daß bei Verletzungen des Zwischenhirns Störungen der Wärmeregulation eintreten. Isenschmidt, Krehl und Schnitzler wiesen endgültig nach, daß das Tuber cinerium für die Wärmeregulation der wichtigste Hirnteil ist.

Ein Zentrum für den Kohlehydratstoffwechsel stellte B. Aschner durch seinen Hypothalamusstich fest. Camus, Gournay und Le Grand konnten die genaue Lokalition in den Nucleus paraventricularis vornehmen. Brugsch, Dresel und Lewy kommen auf Grund ihrer Arbeiten zu derselben Ansicht.

Störungen des Wasserhaushaltes konnte Eckhardt (1876) durch Reizung des Corpus mamillare hervorrufen. Ebenso fand Aschner bei seinem Hypothalamusstich häufig gleichzeitig Polyurie. Klinische Beobachtungen (M. Meyer, Gebhardt, Leschke) und systematische Tierversuche (Camus und Roussay, Leschke, Carulla) dürften mit Sicherheit ergeben haben, daß das Zentrum für den Wasserhaushalt im Tuber cinerium gelegen ist und daß seine Erkrankung zum Diabetes insipidus führen kann.

Auch Veränderungen des Gesamtstoffwechsels (Grafe und Grünthal), des Eiweiß- (Leschke und Scheider, Freund und Grafe) und des Fettstoffwechsels (L. R. Müller, D. Goering, B. Aschner, Erdheim) können vom Zwischenhirn aus ausgelöst werden.

Für die Regulation des Schlaf-Wachzustandes hat man ebenfalls versucht, ein Zentrum im Zwischenhirn festzulegen. Trömner verlegte dasselbe in den Thalamus opticus, während es Mauthner im zentralen Höhlengrau des 3. Ventrikels annimmt. Die Beobachtungen von Economo, Pette, Luckhsch u. a. ergaben, daß für die Steuerung des Schlafes das hintere Höhlengrau des 3. Ventrikels und der Anfang des Aquaeductus Sylvii von Bedeutung sind.

Im Mittelhirn liegen vor allem die Zentren für die Binnenmuskulatur des Auges.

Am längsten ist die Bedeutung der Medulla oblongata für die vegetativen Funktionen bekannt. 1855 schon beobachtete Claude Bernard nach einer Stichverletzung am Boden des

4. Ventrikels zwischen Acusticus- und Vaguskern bei Tieren Glykosurie. Brugsch, Dresel und Lewy versuchten eine genauere Lokalisation des Zuckerzentrums vorzunehmen. Eine Stichverletzung im vorderen Teil des dorsalen Vaguskernes soll zur Hypoglykämie führen (parasympathisches Vaguszentrum), im mittleren Drittel zur Glykosurie und Hyperglykämie (sympathisches Vaguszentrum). Gagel weist darauf hin, daß die pathologisch-anatomische Forschung keine eindeutigen Resultate in der Frage nach dem Zuckerzentrum der Medulla oblongata liefern kann.

Krause und Hiller wenden sich in jüngster Zeit gegen eine Lokalisation des Zuckerzentrums in der Medulla oblongata. Insbesondere konnte Hiller auf Grund seiner sorgfältigen Untersuchungen den Nachweis erbringen, daß das Claude-Bernardsche Zuckerzentrum in Wirklichkeit nicht existiere, sondern daß bei der Piqûre nur afferente Bahnen getroffen werden. Das übergeordnete Zuckerzentrum liegt im Höhlengrau des 3. Ventrikels, das gesamte Nervensystem ist für dasselbe Peripherie.

Störungen des Wasserhaushaltes (Polyurie) wurden bereits von Claude Bernard bei der Ausführung seines Zuckerstiches bemerkt. Jungmann und E. Meyer fanden bei Verletzungen des dorsalen Vaguskernes den Salzstich (Salzausschwemmung bei gleichzeitiger Polyurie). Nach Leschke, Brugsch kommt der Substantia reticularis für diese Erscheinung eine besondere Bedeutung zu.

Auch für die Atmung wird seit Legallois und Flourens am Boden der Rautengrube ein besonderes Atemzentrum angenommen. Für die feineren Atemregulationen (Atemtiefe und Atemfrequenz) soll jedoch das Mittelhirn verantwortlich sein (Brown, F. Stern, Regelsberger). Christianie und Arnheim konnten jedoch auch vom Thalamus aus die Atmung beeinflussen.

Die Annahme eines besonderen Schweißzentrums in der Medulla oblangata (Luchsinger, Nawrocki) ist umstritten. L. R. Müller und Glaser wenden sich auf Grund klinischer Erfahrungen gegen das Verhandensein eines besonderen Vasomotorenzentrums (Owssjannikoff, Brustein). Neuere Beobachtungen von M. Nordmann und O. Müller, Salus sprechen jedoch für ein solches Zentrum. Husten, Erbrechen, Veränderungen der Herztätigkeit können ebenfalls von der Medulla oblongata ausgelöst werden.

Die Lokolisationslehre der vegetativen Zentren wurde zum großen Teil auf den Ergebnissen von Tierversuchen aufgebaut. Um volle Bedeutung zu erlangen, muß die klinische Pathologie diese experimentell gewonnenen Ergebnisse stützen. Bei der anatomischen Lage der einzelnen Zentren wird jedoch nur selten ein einzelnes Symptom wie im Tierversuch vorhanden sein, sondern es werden verschiedene Störungen mehr oder weniger aneinander gekoppelt sein. Es sind nun eine ganze Reihe von Krankheitsfällen (Blutungen, Tumoren) insbesondere von Seiten der Internisten und Neurologen beobachtet worden, die ausgesprochene vegetative Störungen infolge örtlich begrenzter Erkrankungen bestimmter Hirnteile aufzuweisen hatten.

Auf Grund solcher Beobachtungen stellten Greving und Högner für den 3. Ventrikel und seine Wände folgendes Syndrom auf.

1. Psychische Störung und Bewußtseinstrübung von leichter Benommenheit bis zum Koma.

2. Tonisch-klonische Krämpfe mit und ohne Bewußtseinsverlust, Zuckungen aller Art.

3. Vegetative Störungen, in bald stärkerem bald schwächerem Ausmaße, je nach Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses (Störung von Vasomotilität, Schweißsekretion, Pupilleninnervation, ferner des Salz- und Wasserhaushaltes, Schlaffunktion).

4. Plötzlicher Tod (Kardinalsymptom für die Erkrankung des 3. Ventrikels).

Rosenfeld beobachtete bei Erkrankungen des 4. Ventrikels ebenfalls ausgesprochene Bewußtseinsstörungen, Krampfzustände und Areflexie bei dem Versuch, den Nystagmus durch thermische oder galvanische Reizung des Vestibularapparates auszulösen. Ebenso weist Frenzel auf Veränderungen des calorischen Nystagmusses bei Erkrankungen des 4. Ventrikels hin.

Wie bei den Erkrankungen des 3. und 4. Ventrikels so stellt auch bei der Commotio cerebri und häufig auch bei den übrigen traumatischen Hirnschädigungen die Bewußtseinsstörung das auffälligste Symptom dar. Eine strenge Lokalisation des Bewußtseins im Gehirn ist, wie bereits bei der Besprechung über das Wesen der Commotio gezeigt wurde, nicht möglich. Eine Beeinflussung des Bewußtseins ist von jedem Hirnteil aus möglich. Die Aufhebung des Bewußtseins gelingt besonders leicht vom Hirnstamm aus.

II. Experimentelle klinische Untersuchungen.

a) Störungen des Kohlehydratstoffwechsels.

Bereits Bergmann berichtet 1880 in seiner Lehre von den Kopfverletzungen in der deutschen Chirurgie über Fälle von Diabetes mellitus im Anschluß an Schädeltraumen, die er selbst beobachtet hat und die ihm aus der Literatur bekannt geworden sind.

Adler konnte 1904 nachweisen, daß häufig im Laufe einer Meningitis Glykosurie eintritt. Konjetzny versuchte in Zusammenarbeit mit Weiland nachzuweisen, daß Hyperglykämie und Glykosurie eine sehr häufige Folge (bis zu 42 %) einer traumatischen Einwirkung auf den menschlichen Organismus, insbesondere bei Frakturen, sind. Die Nachuntersuchungen von Löhr, Ziegler, Gerlach und eigene Untersuchungen haben jedoch ergeben, daß eine Glykosurie immerhin ein seltenes Ereignis nach Knochenbrüchen und anderen traumatischen Schädigungen des Körpers ist.

Systematische Untersuchungen über den Zuckerstoffwechsel bei der Commotio cerebri wurden von David und Allen ausgeführt, die bei intravenöser Traubenzuckerbelastung eine verlängerte Blutzuckerkurve feststellen konnten. Bsteh und Driak untersuchten das Verhalten des Blutzuckers im Anschluß an eine Commotio. Sie fanden, daß bei ausgesprochenen Bewußtseinsstörungen stets der Blutzucker erhöht war, und daß ein enger Zusammenhang zwischen Hyperglykämie und dem Grad des Bewußtseinsverlustes bestand. Glykosurie wurde bei den von ihnen untersuchten Fällen nicht nachgewiesen. Leider geben die Verfasser keine zahlenmäßigen Werte ihrer Untersuchungen an.

Vor kurzem konnte ich über Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei etwa 50 Schädelverletzten berichten. Die damaligen Untersuchungen wurden vervollständigt und an einem Untersuchungsmaterial von etwa 120 Patienten bestätigt. Auch bei diesem großen Material fand sich trotz sorgfältigster Beobach-

tung nur in wenigen Fällen eine echte traumatische Glykosurie. Im ganzen konnte ich nur 5 Fälle feststellen, bei denen im Anschluß an den Unfall eine positive Zuckerreaktion im Harn auftrat. Die Einzelheiten ergeben sich aus Tabelle 1. Es handelte sich stets um schwere Hirnerschütterungen, die zum Teil mit einer Schädelbasisfraktur und einer Contusio cerebri kombiniert waren und die zum Teil letal verliefen. Eine länger dauernde Glykosurie konnte niemals beobachtet werden. Auch wurden stets nur geringe Zuckermengen ausgeschieden.

Tabelle 1.

Glykosurie bei Schädelverletzungen.

Diagnose	Name	Blutzucker	Zuckergehalt im Urin	Gesamtzuckerausscheidung	Zeit
1. Commotio Basisbruch	Se.	117 mg%	0,7%	6 gr	Am Tage des Unfalles
		105 mg%	0	0	Am Tage nach dem Unfall
2. Commotio Contusio Basisbruch	Zi.	270 mg%	0,2%	1 gr	Am Tage des Unfalles
		142 mg%	0	0	Am Tage nach dem Unfall Exitus n. 60h
3. Commotio Contusio Basisbruch	Kre.	162 mg%	0,9%	14 gr	Am Tage des Unfalles
		148 mg%	1,2%	9,6 gr	Am Tage nach dem Unfall Exitus nach 2 Tagen
4. Commotio Contusio Schädelbruch	Wg.	193 mg%	0,1%	1,4 gr	Exitus nach 36h
5. Commotio Basisbruch (?)	Wa.	178 mg%	0,3%	4,3 gr	Am Tage des Unfalles
		122 mg%	0	0	Am Tage nach dem Unfall

Die Blutzuckeruntersuchungen bei unseren Schädelverletzten wurden möglichst umgehend im Anschluß an den Unfall vorgenommen und in den nächsten Tagen morgens nüchtern wiederholt. In der Tabelle 2 sind ein Teil der Untersuchungsergebnisse aufgezeichnet. Aus ihr ergibt sich als wichtigste Tatsache, daß die Höhe des Blutzuckers im Anschluß an den Unfall nicht von der Schwere der Hirnschädigung allein abhängig ist. Auch beim Zusammentreffen von Contusio, Compressio und Commotio finden sich meist keine wesentlich höheren Blutzuckerwerte als bei einer einfachen Gehirnerschütterung. Man hat lediglich den Eindruck, daß Blutzuckeranstieg und die Tiefe der Bewußtseinsstörung nach dem Unfall bis zu einem gewissen Grade parallel gehen.

Aus der Tabelle ergibt sich weiter, daß nicht alle traumatischen Hirnschädigungen unbedingt mit einer ausgesprochenen Hyperglykämie auf das Trauma reagieren müssen. Bei Verletzungen des Schädels, Schußfrakturen, Impressionsfrakturen, bei denen das Bewußtsein erhalten war, wurde — es konnten allerdings nur 9 Fälle beobachtet werden — niemals eine ausgesprochene Erhöhung des Blutzuckerspiegels beobachtet. Außerdem fanden sich aber auch bei 10—15 % der Patienten mit ausgeprägten Zeichen einer Hirnerschütterung sowohl direkt im Anschluß an den Unfall als auch in den folgenden Tagen normale Blutzuckerwerte. Sonst konnte jedoch stets eine mehr oder weniger deutliche Erhöhung des Blutzuckerspiegels bis zu 270 mg%, im Durchschnitt bis zu 150 mg%, festgestellt werden. Ein Einfluß vorher genommener Nahrung dürfte in den meisten Fällen auszuschließen sein, da die Mehrzahl der Untersuchungen frühestens 4 Stunden nach der zuletzt eingenommenen Mahlzeit ausgeführt wurden.

Die hyperglykämischen Erscheinungen bilden sich bei unkomplizierten Fällen sehr schnell wieder zurück. Die meisten Kranken zeigen bereits am 3. Tage keine Erhöhung des Blutzuckerspiegels mehr. Lediglich in einem Fall blieb eine dauernde Erhöhung des Blutzuckers zwischen 150—170 mg% bestehen, ohne daß jedoch eine Glykosurie auftrat. Bei diesem Patienten, der an einer konfluierenden Bronchopneumonie ad Exitum kam, fand sich außer einem oberflächlichen Kontusionsherd am rechten Hinter- und linken Stirnlappen ein etwa erbsgroßer Herd an der rechten Seitenwand des 3. Ventrikels.

Bei letal endigenden Fällen von Contusio, Compressio sieht man häufig wieder einen Anstieg des Blutzuckers, der zeitlich

Tabelle 2.

Blutzuckerwerte bei Schädelverletzten.

Nr.	Diagnose	Name		Blutzuckerwerte in mg% nach				
				1 Tg.	2 Tg.	3 Tg.	7 Tg.	10 Tg.
1.	Commotio	Krö.	6h: 136	114			83	92
2.	Commotio	Lab.	2h: 147 7h: 142	114		90		
3.	Commotio	Kru.	3h: 169		103			86
4.	Commotio	Man.	5h: 169			127		95
5.	Commotio	Wei.		138	93		82	
6.	Commotio	Fr.	3h: 166 8h: 149	143		121	102	93
7.	Commotio, Oberkieferfrakt.	Pr.	5h: 123	112	107		83	81
8.	Commotio, Contusio, Basisfrakt.	Ke.	4h: 186	136	127		92	84
9.	Commotio, Basisfrakt.	Mag.	10h: 171	160	156			73
10.	Commotio, Contusio	Ost.	7h: 142	138	117		97	94
11.	Commotio, Contusio, Basisfrakt.	Sto.	8h: 137	135	111		85	76
12.	Commotio, Basisfrakt.	Pi.		121	101	94		
13.	Commotio, Contusio, Schädelbasisfrakt.	Kr.	182	102	148 (Exitus)			
14.	Contusio, Schädelbasisfrakt.	Bi.	3h: 106	121	30h: 186	35h Exitus		
15.	Fraktur des Os temporale	Ge.	5h: 106		86			85
16.	Fraktur des Os parietale	Ba.	6h: 96	94		83		76
17.	Impressionsfr. des Os frontale	Bu.	2h: 87		90			81
18.	Impressionsfr. des Os frontale	Al.	8h: 74		82	79		
19.	Schußbruch des Os temporale	Schu.	10h: 103	96				
20.	Impressionsfr. d. Os temporale	Schm.		79	103			92

mit der eintretenden Hirnschwellung, den Hirndrucksymptomen und den Bewußtseinsveränderungen zusammenfällt. Auch im Anschluß an Schädeloperationen, Encephalographien, treten Veränderungen des Blutzuckers ein.

Zur weiteren Prüfung der Verhältnisse des Kohlehydratstoffwechsels nach traumatischen Hirnschädigungen wurden Traubenzuckerbelastungen mit 50 g Dextrose ausgeführt. Bei der Belastung wurde besonders darauf geachtet, daß mindestens ein Tag einer leidlich normalen Ernährung vorausgegangen war, um nicht im Stadium einer ausgesprochenen Hungerperiode eine Blutzuckerkurve zu bekommen, die nicht den zu prüfenden Verhältnissen entsprach. Es ergaben sich bei diesen Belastungen regelmäßig typische Verlaufsformen. Nur relativ selten stieg der Blutzucker im Verlauf der ersten bis zweiten Stunde sehr hoch an, meist hielt er sich in Grenzen zwischen 160—200 mg%. Jedoch blieb fast regelmäßig die Rückkehr des Blutzuckers bis etwa in die Höhe der Ausgangswerte nach 2 Stunden aus. Bei diesen Belastungsversuchen konnten deutliche hypoglykämische Kurvenabschnitte, wie z. B. bei der Akromegalie nicht beobachtet werden.

Wurden diese Belastungen in regelmäßigen Abständen wiederholt, so zeigte sich, daß in den meisten Fällen bereits nach etwa 10 Tagen sich eine völlig normale Kurve wiederhergestellt hatte. Über 14 Tage dauernde Störungen konnten nicht beobachtet werden.

Sehr interessant war nun das Verhalten der Kranken mit Schädelverletzungen, bei denen keine eigentliche Bewußtseinsstörung eingetreten war, sie wiesen niemals eine Hyperglykämie auf. Aber auch hier ergab sich — es muß hinzugefügt werden, daß es sich ausnahmslos um schwerere Hirnverletzungen handelte, eine leicht pathologische Kurve, wie aus den Abbildungen und der Tabelle zu ersehen ist. Länger dauernde Störungen der Blutzuckerkurve ließen sich auch bei diesen Fällen nicht nachweisen.

Tabelle 3.

Traubenzuckerbelastung bei Schädelverletzten.

Nr.	Diagnose	Name	Tag der Belastung	Blutzuckerwerte in mg% nach						
				nüchtern	½ h	1 h	1½ h	2 h	2½ h	3 h
1.	Commotio	Det.	2. Tag	117	228	251	235	215		178
			20. „	86	135	147	123	121		97
2.	Commotio	Kr.	3. Tag	114	153	160	170	109	107	100
			10. „	82	125	140	121	96		64
3.	Commotio	Lab.	2. Tag	114	222	208	118	107	95	68
			11. „	76	129	139	115	93		
4.	Commotio	Sch.	3. Tag	126	148	168		143		114
			10. „	88	166	137		68		64
5.	Commotio	K.	2. Tag	169	172	188	206	208	158	144
			12. „	78	101	136	109	97	75	77
6.	Commotio, Contusio	Ost.	2. Tag	97	167	184	151	154	140	95
			14. „	93	120	153	150	101	86	90
7.	Commotio, Contusio, Basisfraktur	Sto.	3. Tag	111	167	211	194	167	140	100
			14. „	76	114	139	105	95	83	72
8.	Commotio, Basisfraktur	Blo.	4. Tag	95	187	191	198	191	183	169
			14. „	80	175	156	127		85	63
9.	Commotio, Basisfraktur	Wu.	3. Tag	89	136	143	148	159	150	92
10.	Commotio, Contusio	Schu.	3. Tag	116	146	167	170	143	137	129
			11. „	87	109	156	114	91		68
11.	Fraktur der Os temporale	De.	3. Tag	86	121	171	169	150	136	115
			20. „	72	98	146	131	93	75	78
12.	Impressionsfraktur der Os temporale	Schm.	3. Tag	103	187	191	175	173	130	125
			12. „	91	93	145	131	84		81

Bei den Belastungen fand sich nur in ganz vereinzelten Fällen eine geringfügige alimentäre Glykosurie. Niemals wurden erhebliche Mengen Zucker ausgeschieden. Auch fand sich keine bestimmte Abhängigkeit zwischen der Höhe des Blutzuckeranstiegs und dem Zuckergehalt des Urins.

Tabelle 4.

Lävulosebelastung bei Schädelverletzungen.

Nr.	Diagnose	Name	Tag der Belastung	Blutzuckerwerte in mg% nach						
				nüchtern	½ h	1 h	1½ h	2 h	2½ h	3 h
1.	Commotio	Schu.	5. Tag	85	146	130	132	134	98	96
			15. „	87	103	147	102	84	82	63
			28. „	95	110	114	109	90		85
2.	Commotio	Kel.	4. Tag	84	103	124	126	116		104
			16. „	91	108	103	105	98		87
3.	Commotio	Mey.	3. Tag	96	136	148	143	131		118
			14. „	84	92	104	106	98		86
4.	Commotio Contusio Basisfrakt.	Pi.	7. Tag	92	128	149	124	118	113	107
5.	Commotio Contusio Basisfrakt.	Ke.	3. Tag	127	175	185	187	175	135	123
			14. „	113	161	154	154	134		111
			30. „	76	96	102	106	99	83	85
6.	Impressionsfraktur des Os frontale		3. Tag	85	106	122	116	104		102
			14. „	92	101	104	109	103		86

Mit der Lävulosebelastung wurde versucht, weitere Einblicke in den gestörten Kohlehydratstoffwechsel zu gewinnen. Auch bei diesen Belastungsproben ergab sich eine veränderte Blutzuckerkurve. Während normalerweise bei einer Einnahme von 100 g Lävulose beim gesunden Menschen der Anstieg des Blutzuckers nicht größer als 20 % sein soll, veränderte sich das Bild bei den Schädelverletzten wesentlich. Es fanden sich Erhöhungen des Blutzuckerspiegels bis zu 100 %, vor allem aber

auch hierbei eine verzögerte Rückkehr des Blutzuckers zur Norm. Ferner konnte die merkwürdige Tatsache beobachtet werden, daß bei einer Reihe von Patienten die Lävulose-Blutzuckerkurve noch pathologische Werte zeigte, während sich die Traubenzuckerbelastungsprobe bereits wieder völlig normal verhielt. Die Fixation der Lävulose in der Leber scheint somit auch zentralnervösen Regulationen unterworfen zu sein.

Ebenfalls wurde das Verhalten des Liquorzuckers untersucht. Die normalen Zuckerwerte des Liquors liegen zwischen 50 und 80 mg%. Zwischen Blutzucker und Liquorzucker bestehen gewisse Beziehungen. Der Quotient aus Liquorzucker und Blutzucker soll durchschnittlich 0,5 betragen. Ein sicherer Zusammenhang zwischen Höhe des Blutzuckers und Höhe des Liquorzuckers bei den Schädelverletzten konnte nicht festgestellt werden. Im Zustand der Hyperglykämie kurz nach dem Unfall

Tabelle 5.

Blutzucker und Liquorzucker bei Schädelverletzten.

Nr.	Diagnose	Name	Blutzucker	Liquorzucker	Zeit
1.	Commotio	Man.	169 mg%	73 mg%	Am Tag des Unfalles
2.	Commotio	Gie.	103 „	62 „	Am Tag nach dem Unfall
			80 „	56 „	7 Tage nach dem Unfall
3.	Commotio	He.	126 „	72 „	Am „ „ „ „
			92 „	70 „	5 „ „ „ „
4.	Commotio, Contusio, Basisfrakt.	Zie.	210 „	72 „	Am Tage des Unfalles
5.	Commotio,	Fr.	156 „	79 „	Am Tage des Unfalles
	Contusio		106 „	101 „	3 Tage nach dem Unfall
	Basisfraktur		87 „	65 „	14 „ „ „ „
6.	Commotio,	Pr.	125 „	89 „	Am Tage nach dem Unfall
	Basisfrakt.		97 „	105 „	3 Tage nach dem Unfall
7.	Impressions-	Al.	87 „	75 „	Am Tage des Unfalles
	bruch des Os frontale		92 „	80 „	10 Tage nach dem Unfall
8.	Fraktur des Os temporale	De.	106 „	62 „	Am Tage des Unfalles.

fanden sich fast regelmäßig normale oder geringfügig erhöhte Liquorzuckerwerte. In den Tagen nach dem Unfall fanden sich gelegentlich Werte, die zwischen 100 und 110 mg% lagen, während bereits der Blutzucker wieder zur Norm abgesunken war. Es handelte sich hierbei meist um Fälle mit Hirncontusionen, bei denen der Liquor leicht bluthaltig war. Eine besondere Erniedrigung des Liquorzuckers fand sich, wie aus Tabelle 5 zu ersehen ist, nicht.

Eine Nachuntersuchung von 60 Patienten mit schweren Schädelverletzungen aus den letzten 10 Jahren ergab trotz zahlreicher neurologischer Ausfallssymptome niemals das Vorliegen eines Diabetes mellitus. Auch bei unseren übrigen zu gutachtlichen Zwecken vorgenommenen Untersuchungen einer großen Zahl von Schädelverletzten konnte niemals ein zentral bedingter Diabetes mellitus festgestellt werden.

Die Entstehung eines echten traumatischen Diabetes nach einer Schädelverletzung ist heute ein äußerst umstrittenes Gebiet. Seitdem wir wissen, daß der Diabetes mellitus auf einer Pankreasschädigung beruht, wird man den Mitteilungen über sein Auftreten nach Schädeltraumen aus der älteren Literatur mit großem Mißtrauen entgegentreten. Von Norden sagt 1923: „Einen neurogenen Diabetes gibt es überhaupt nicht, die Kriegserfahrungen haben ihn vollends zu Grabe getragen." Auch Jakobi und Meythaler verhalten sich ablehnend, und weisen vor allem darauf hin, daß die Piqûre eine transitorische Glykosurie auslöse, aber keinen chronischen Diabetes.

Die Untersuchungen des Kohlehydratstoffwechsels nach traumatischen Hirnschädigungen haben auf Grund zahlreicher Untersuchungen an einem größeren klinischen Material ergeben, daß die traumatische Glykosurie auch bei schweren Schädeltraumen ein relativ seltenes Ereignis ist, daß bei Schädelverletzten mit ausgesprochenen Commotioerscheinungen sich in der größten Mehrzahl im Anschluß an den Unfall eine Hyperglykämie einstellt, die aber in wenigen Tagen abgeklungen ist. Auch mit der Traubenzucker- und Lävulosebelastung haben sich niemals länger dauernde Störungen nachweisen lassen. Die Hyperglykämie tritt bei den traumatischen Hirnschädigungen zahlenmäßig weitaus häufiger ein als bei den übrigen traumatischen Körperverletzungen. Der Zuckergehalt des Liquor scheint im Anschluß an eine traumatische Hirnschädigung keine ausgesprochenen Veränderungen zu erfahren.

b) Veränderungen des Wasser- und Kochsalzhaushaltes.

Auch im Wasserhaushalt finden sich nach traumatischen Hirnschädigungen gelegentlich Veränderungen. Bergmann, Pouteau und Schaper konnten schon vor 50 Jahren Fälle von Diabetes insipidus nach Schädeltraumen beobachten, und in der Literatur sind bereits eine größere Zahl von sicher nachgewiesenen Diabetes-insipidus-Fällen nach Schädelverletzungen bekannt. Jedoch fehlen auch hier systematische Untersuchungen des Wasserhaushaltes bei traumatischen Hirnschädigungen, insbesondere bei der Commotio cerebri in der Zeit direkt nach dem Unfall.

Unseren Untersuchungen liegen etwa 30 Fälle von Commotio, Contusio usw. zugrunde. Es handelt sich ausnahmslos um jüngere oder im mittleren Alter stehende, nierengesunde Patienten. Die näheren Einzelheiten der Untersuchungen ergeben sich aus den Tabellen.

Tabelle 6.

Urinausscheidung nach Schädeltraumen.

Diagnose	Name	Zeit	Urinmenge ccm	spez. Gewicht		
1. Commotio	Le.	3 Std. nach d. Unfall	600	1004		bewußtlos
		am 2. Tag	1800	1009		benommen
2. Commotio Contusio	Wag.	nach 5 Std.	1400	1003	Exitus	Einfuhr 1 l Kochsalz, dauernd bewußtlos
		am 2. Tag	1150	1006		
		am 3. Tag	920	1008		
3. Commotio	Rel.	nach 6 Std.	780	1006		Einfuhr 0
		am 2. Tag	1700	1005		Einfuhr 500 ccm
		am 3. Tag	2400	1007		Einfuhr 3 l
		am 6. Tag	1600	1008		„ 1,7 l
4. Commotio Schädelbasisbruch	Pil.	nach 2 Std.	850	1003		bewußtlos
		am 2. Tag	1350	1006		Einfuhr 650
		am 3. Tag	1960	1008		Einfuhr 2 l

Wurde der Urin direkt im Anschluß an eine ausgesprochene Commotio, die häufig durch eine Contusio oder Schädelbasisbruch kompliziert war, untersucht, so fand sich bei einer größeren Zahl von Fällen eine relativ große ausgeschiedene Urinmenge, trotz der bestehenden Bewußtlosigkeit oder Benommenheit der Kranken und trotzdem keine größere Flüssigkeitszufuhr stattgefunden hatte. Das spezifische Gewicht des ausgeschiedenen Urins hielt sich fast immer in Grenzen zwischen 1003 und 1010.

Ein Beweis für das Vorliegen einer Störung im Wasserhaushalt kann jedoch erst durch den Wasserversuch erbracht werden. Um nach Möglichkeit jede Fehlerquelle auszuschalten, wurde der Wasserversuch bei den Kranken im allgemeinen erst dann ausgeführt, wenn sie bereits so weit wieder bei Bewußtsein waren, daß sie normale Nahrungs- und Flüssigkeitsmengen zu sich nehmen konnten. Hierbei ergab sich nun die überraschende Tatsache, daß die zugeführten Wassermengen (1,5 Liter) ausnahmslos in relativ kurzer Zeit wieder ausgeschieden wurden, und daß die Gesamtausscheidung weit über der zugeführten Menge lag.

Von besonderer Bedeutung ist das Verhalten des spezifischen Gewichtes. In dem an den Wasserversuch direkt anschließenden Konzentrationsversuch wurde stets ein erniedrigtes spezifisches Gewicht gefunden. Wurde der Wasserversuch nach Ablauf einer gewissen Zeit, durchschnittlich nach 14 Tagen, wieholt, so fand sich regelmäßig ein völlig normaler Ausfall der Ausscheidung und der Urinkonzentration.

Länger dauernde Störungen im Wasserhaushalt wurden nur selten beobachtet. Zweimal konnte in den letzten vier Jahren ein echter traumatischer Diabetes insipidus beobachtet werden. Wegen der relativen Seltenheit dieser Erkrankung erscheint eine ausführliche Besprechung dieser Fälle angezeigt.

1. P. Sch., 27 J. Früher nie ernstlich krank, keine familiäre Belastung, kein Diabetes insipidus. Autounfall. Schwere Commotio cerebri und Contusio cerebri. Kleine Bruchlinie im Bereich des linken Os temporale, auch die Spezialaufnahmen der Schädelbasis, der Felsenbeine, der Sella turcica ergeben keinen Anhalt für eine Frakturlinie. Bei der Lumbalpunktion Liquordruck 350 mm im Liegen, Liquor deutlich bluthaltig. Die Benommenheit dauert 3 Tage an, starke Erregungszustände. Außer einer linksseitigen Oculomotoriuslähmung lassen sich weitere

Tabelle 7.

Wasserversuch bei Schädelverletzungen (1,5 L.)

Diagnose	Name	Zeit	ausgeschiedene Urinmenge nach									Gesamt
			1	2	3	4	6	8	10	12	24	
1. Commotio	Hen.	am 5.Tag	245	350	750	240	130	210	305	110	365	2705 ccm
		spez.Gew.	1002	1004	1001	1002	1005	1008	1006	1012	1016	
		am 18.Tag	210	240	325	160	110	75	80	65	145	1410 ccm
		spez.Gew.	1004	1005	1004	1008	1010	1019	1023	1029	1030	
2. Commotio	Reh.	am 5.Tag	590	480	250	325	165	110	90	85	275	2355 ccm
		spez.Gew.	1003	1006	1007	1007	1008	1008	1011	1012	1014	
		am 18.Tag	335	560	205	175	100	110	135	65	260	1945 ccm
		spez.Gew.	1010	1007	1012	1013	1017	1022	1017	1027	1028	
3. Commotio Nasenbein-fraktur	Lem.	am 3.Tag	660	700	500	210	—	200	230		140	2640 ccm
		spez.Gew.	1006	1002	1001	1007		1009	1009		1014	
		am 14.Tag	330	420	260	210	110	80		70	130	1610 ccm
			1006	1005	1008	1007	1012	1017		1021	1029	
4. Commotio Schädel-basis-bruch	Lev.	am 4.Tag	310	750	510	260	200	180	140	120	500	2980 ccm
		spez.Gew.	1005	1001	1002	1004	1006	1007	1010	1012	1015	
		am 20.Tag	270	320	300	260	150	80	95	110	140	1725 ccm
		spez.Gew.	1006	1005	1006	1009	1012	1017	1025	1019	1030	
5. Commotio, Contusio	Rk.	am 3.Tag	725	350	200	200	175	165	125	130	300	2370 ccm
		spez.Gew.	1003	1002	1004	1003	1007	1008	1011	1010	1012	
		am 21.Tag	190	370	400	210	85	110		130	150	1645 ccm
			1004	1003	1004	1007	1012	1016		1025	1029	

Ausfallssymptome an den Hirnnerven nicht feststellen. Der kalorische Nystagmus ist beiderseits prompt auslösbar. Vom 3. Tage ab war der Patient ansprechbar und legte anfänglich ein geordnetes Wesen an den Tag. Vom 5./6. Tage ab bildeten sich jedoch psychische Veränderungen heraus mit Verwirrtheitszuständen, Rededrang, einer gewissen Gefallsucht, Prahlerei und gleichzeitig häufige mehr oder weniger stark ausgeprägte Erregungszustände.

Der Patient entleerte trotz der geringen aufgenommenen Flüssigkeitsmenge am 1. und 2. Tage nach dem Unfall stets einen sehr dünnen Urin, in dem sich niemals Zucker nachweisen ließ. Der Blutzucker betrug bei der Aufnahme 163 mg% (6 Stunden nach dem Unfall), nach 24 Stunden betrug er nur noch 116 mg% und hielt sich in den nächsten Tagen um 110 mg%. Vom 5. Tage ab bildeten sich die deutlichen Erscheinungen eines Diabetes insipidus heraus. Der Pat. nahm am 5.—8. Tag täglich etwa 5—6 Liter Flüssigkeit zu sich, und in den folgenden Tagen durchschnittlich 10—12 Liter und schied entsprechend große Urinmengen von außerordentlich niedrigem spezifischen Gewicht aus. Durch hohe Luminalgaben (3 × täglich 0,2), Pyramidon (3 × 0,3) ließ sich irgendeine Beeinflussung der Wasserausscheidung nicht erzielen.

Die tägliche Wasseraufnahme von der 2. Woche nach dem Unfall bis zur 4. Woche lag zwischen 7 und 10 Litern, die Wasserausscheidung in denselben Großenverhältnissen.

Es wurde mehrfach versucht, einen Wasserversuch auszuführen. Eine exakte Durchführung gelang jedoch nicht. Vier Stunden nach Einnahme von 1,5 Liter Flüssigkeit waren 2,5 bis 4 Liter Urin vom spezifischen Gewicht 1001—1005 ausgeschieden. Nach dieser Zeit mußte erneut Flüssigkeit gegeben werden, da sonst Erregungszustände eintraten. Auch bei energischster Flüssigkeitseinschränkung wurde nur einmal ein spezifisches Gewicht von 1009 im Urin erzielt. Bei Belastung mit 10 g Kochsalz wurde eine Höchstkonzentration von 0,29 % im Urin erreicht. Im allgemeinen schwankten die Werte zwischen 0,07 und 0,22 %. Der Kochsalzgehalt des Blutes lag ständig zwischen 0,67 und 0,77 %.

Die Bestimmung des Grundumsatzes 5 Tage nach dem Unfall ergab eine Verminderung von 2 und 5 %. 12 Tage nach dem Unfall fand sich eine Steigerung von 10 %. Die Untersuchung der spezifisch-dynamischen Wirkung 10 Tage nach dem Unfall ergab: nüchtern + 6 %, nach einer Stunde + 77 %,

nach 2 Stunden + 31 %, nach 3 Stunden + 10 %. Die Wiederholung der Prüfung der spezifisch-dynamischen Wirkung nach 5 Wochen ergab nüchtern + 5 %, nach 1 Stunde + 30 %, nach 2 Stunden + 19 %, nach 3 Stunden + 19 %.

Nach Ablauf der 4. Woche wurde mit einer systematischen Hypophysinbehandlung begonnen bei gleichzeitig geringen Luminalmengen (3 × 0,05). Die Urinmengen sanken unter 2—3 × täglich 3 Vögtlineinheiten sofort ab. In der 6. Woche erhielt der Patient statt des Hypophysins Tonephinschnupfpulver, das er 5—10 × täglich nahm. Dadurch gelang es, bis zum Ablauf der 8. Woche die tägliche Flüssigkeitszufuhr auf 2 Liter herabzudrücken. Wurde das Tonephinschnupfpulver nicht angewandt, so trat sofort verstärktes Durstgefühl ein.

Etwa 3 Monate nach dem Unfall ließ der Patient das Tonephinschnupfpulver fort, er verspürte kein stärkeres Durstgefühl mehr. Die Nachuntersuchung nach 3½ Monaten ergab, daß der tägliche Flüssigkeitsbedarf etwa 2—3 Liter betrug. Im Wasserversuch wurden nach 4 Stunden 2,4 Liter Urin ausgeschieden, in den nächsten 10 Stunden nur noch 450 ccm. Höchste Urinkonzentration 1018, Kochsalzgehalt des Blutes 0,65 %, Höchstkochsalzgehalt des Urins 0,53 %. Blutzucker 93 mg%, Blutbild ohne Besonderheiten, Appetit gut, keine Gewichtsveränderung, Vita sexualis normal.

2. W. L. 34 Jahre. Früher nie ernstlich krank. In der Familie kein Anhalt für Diabetes insipidus. Autounfall am 24. 11. 33. Bewußtlosigkeit von einer Stunde, retrograde Amnesie, Übelkeit und Erbrechen im Anschluß an den Unfall. Bei der Klinikaufnahme ist der Patient bereits wieder völlig bei Bewußtsein. Außer einer leichten Pupillendifferenz — die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte —, keine neurologischen Ausfallsymptome. Es wird nur über Kopfschmerzen in der linken Schädelhälfte geklagt. Bei der Lumbalpunktion im Liegen Druck 200 mm, 5/3 Zellen, Nonne, Pandy negativ. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ. 3 Stunden nach dem Unfall Leukozyten 11 600, Blutzucker 128 mg%.

Auf Grund der klinischen Untersuchung handelt es sich um eine leichte Gehirnerschütterung.

Am Tage nach der Aufnahme macht sich jedoch ein deutliches Durstgefühl bemerkbar, es werden bereits 2,5 Liter Urin ausgeschieden. Spez. Gewicht des Gesamturins 1005. Am 26. 11.

hochgradiges Durstgefühl, Appetitlosigkeit, Urinausscheidung 5 Liter, von jetzt ab hält sich die Urinmenge zwischen 10 und 23,7 Liter. Der Kochsalzgehalt des Blutes war bei der Aufnahme 0,59 %, schwankt in den nächsten Tagen zwischen 0,6 und 0,7 %. Der Kochsalzgehalt des Urines schwankt zwischen 0,06 und 0,28 %. Reststickstoff im Blut 21 mg%, Blutzucker zwischen 80 und 100 mg %, Leukozytenzahl nie erhöht. Bestimmung des Grundumsatzes 2 Tage nach der Aufnahme — 3 %, — 3 %. Bestimmung der spezifisch-dynamischen Wirkung 5 Tage nach dem Unfall: nüchtern — 4 %, nach einer Stunde + 27 %, nach 2 Stunden + 41 %, nach 3 Stunden + 43 %. Erneute Bestimmung nach 4 Wochen: nüchtern: + 12 %, nach 1 Stunde: + 17 %, nach 2 Stunden: + 43 %, nach 3 Stunden: + 37 %.

Das Allgemeinbefinden des Patienten ist im Anschluß an den Unfall stets ein gutes, außer leichten Kopfschmerzen und einer gewissen Appetitlosigkeit (Magenausheberung nach Probefrühstück am 8. Tag: Salzsäuredefizit: 32, Gesamtazidität: 2) hat er keine Klagen. Luminal (3 × 0,2), Pyramidon (2—3 × 0,3) sind ohne Einfluß auf den Diabetes insipidus. Am 12. Tage nach dem Unfall soll mit einer Hypophysinbehandlung begonnen werden. Der Patient erhält 3 × täglich 3 Vögtlin-Einheiten. Die Urinsekretion sinkt an diesem Tage auf 3,5 Liter, die Kochsalzkonzentration des Urins steigt bis auf 0,74 %, dagegen bleibt der Durst in unverändertem Maße bestehen. Der Patient nimmt an diesem Tage noch 12 Liter Flüssigkeit auf; er sieht im ganzen gedunsen aus und fühlt sich nicht wohl. In den frühen Morgenstunden setzt eine stärkere Harnflut ein (5 Liter). Auch am nächsten Tag wird nochmals 3 × Hypophysin gegeben. Urinausscheidung 3,9 Liter. Das Durstgefühl ist immer noch außerordentlich stark ausgeprägt. Der Patient trinkt noch 9 Liter Flüssigkeit. Am Abend des 2. Tages macht der Patient einen schwerkranken Eindruck, ist außerordentlich unruhig, deshalb wird auf eine weitere Hypophysinbehandlung vorläufig verzichtet. Vom 21. Tag ab erhält der Patient Tonephin-Schnupfpulver. Die Urinmengen sinken von 20 Liter täglich auf 5—7 Liter ab, auch das Durstgefühl läßt stark nach. Der Patient ist sonst völlig beschwerdefrei und mit seinem Zustand leidlich zufrieden. Am 30. Tag nach dem Unfall wird erneut Hypophysin gegeben, diesmal mit recht gutem Erfolg. Es gelingt, unter Hypophysin die Urinausscheidung bis auf 2,5 Liter bei völligem Wohlbefinden des Patienten herabzudrücken. Auch die Wasseraufnahme hält sich in denselben Grenzen.

Tabelle 8.

Kochsalzbelastung (10 g) bei Schädelverletzungen.

Diagnose	Name	Zeit	Kochsalzkonzentration im Urin nach 1	2	3	4	6	8	10	12	24h
1. Commotio	Reh.	am 5. Tag	0,21	0,17	0,16	0,23	0,31	0,36		0,33	0,42%
		„ 17. „	0,20	0,35	0,71	0,8	0,85		0,9	1,03	1,08%
2. Commotio Contusio	Rick.	am 4. Tag	0,11	0,14	0,19	0,26	0,24	0,32	0,34		0,37%
		„ 30. „	0,15	0,27	0,41	0,63	0,75		0,8		0,75%
3. Commotio Contusio	Swo.	am 5. Tag	0,17	0,26	0,22	0,29	0,31	0,37		0,41	0,44%
		„ 20. „	0,22	0,29	0,37	0,46	0,71	0,65		0,7	0,95%
4. Commotio Contusio Basisbruch	Vil.	am 6. Tag	0,27	0,19	0,3	0,35		0,41		0,42	0,55%
		„ 25. „	0,21	0,31	0,39	0,5	0,78	0,96		0,95	1,1%
5. Commotio Basisbruch	Schrö.	am 3. Tag	0,12	0,19	0,24	0,35		0,42		0,55	0,67%
		„ 14. „	0,15	0,27	0,39	0,44		0,74		0,9	1,03%

Im Anschluß an die Untersuchung des Wasserhaushaltes wurden systematische Bestimmungen über die Kochsalzausscheidung vorgenommen. In den ersten Tagen nach dem Unfall fand sich auch hier oft eine gewisse Ausscheidungsschwäche für Kochsalz. Diese Konzentrationsschwäche kam besonders deutlich bei Belastungen mit 10 g Kochsalz zum Ausdruck. Bei Belastungen wurde in den ersten 4—5 Tagen als Höchstkochsalzkonzentration im Urin häufig nur ein Wert von 0,6 % erreicht. Bei einer Wiederholung nach 2—3 Wochen fand sich bei den untersuchten 20 Fällen kein Abweichen der Kochsalzausscheidung von der Norm.

Die Kochsalzbestimmung im Blut ergab keinen Anhalt dafür, daß durch die traumatischen Hirnschädigungen irgendwelche Störung des Blutmineralhaushaltes stattgefunden habe. Auch Tabanelli untersuchte bereits das Verhalten der Chlor-

verbindungen im Blut nach Kopfverletzungen. Auch er konnte weder im Gesamtblut noch im Serum innerhalb der ersten 48 Stunden Veränderung des Kochsalzhaushaltes feststellen. Lediglich fand er mitunter im Liquor eine leichte Abnahme des Chlorgehaltes.

c) Eiweißstoffwechsel.

Systematische Untersuchungen über den Eiweißstoffwechsel wurden bisher nicht ausgeführt, da es außerordentlich schwer ist, die teilweise benommenen oder erregten Patienten, die mitunter feste Nahrung verweigern, in ein exaktes Stickstoffgleichgewicht zu bekommen. Es wurde lediglich bei den Untersuchungen, wie auch Bergmann schon berichtete, häufig eine positive Eiweißreaktion im Urin gefunden. Die ausgeschiedenen Eiweißmengen hielten sich stets in niedrigen Grenzen, es wurden niemals Mengen über 0,5 ‰ nach Esbach gefunden. Bei reinen Kopfverletzungen wurden krankhafte Formbestandteile im Urin, wie Leukozyten, Erythrozyten oder gar Zylinder nur ausnahmsweise nachgewiesen. Nephrotische Nierenerscheinungen, auf deren Vorkommen Lichtwitz bei Erkrankungen des Zwischenhirns hinweist, wurden nicht beobachtet.

Auch die Untersuchungen des Rest-N im Blut ergaben keine Gesetzmäßigkeiten. Es konnte lediglich bei den Patienten, die tagelang schwer benommen dalagen und denen nur durch subcutane Traubenzucker-Kochsalzinfusionen Flüssigkeit zugeführt werden konnte, eine leichte Erhöhung bis im Höchstfall auf 60 mg % festgestellt werden.

d) Grundumsatz und spezifisch-dynamische Wirkung.

Grafe und seine Schüler konnten durch Verletzungen des Mittel- und Zwischenhirns bei Tieren häufig eine ausgesprochene Abnahme des Gasstoffwechsels bis zu 36 % feststellen.

Lichtwitz und Oppenheimer weisen auf die verzögerte spezifisch-dynamische Wirkung bei akromegalen Zuständen hin, Lami sah nach Adrenalin eine Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs und eine Erhöhung der spezifisch-dynamischen Wirkung. Edler und Wallerstein, Lami konnten eine Hemmung der spezifisch-dynamischen Wirkung durch Ergotamin feststellen. Bernhard fand bei Parkinsonkranken und anderen

zentralnervösen Stoffwechselstörungen häufig eine negative spezifisch-dynamische Wirkung.

Es ist bekannt, daß die Beurteilung des Grundumsatzes, wie er mit den verschiedenen modernen Stoffwechselapparaten (Knipping, Benedikt) in kurzdauernden Versuchen festgestellt wird, immer nur mit äußerster Zurückhaltung geschehen darf. Wir wissen, wie sehr der Sauerstoffverbrauch von psychischen Zuständen abhängig ist, und daß diese Versuchsreihen häufig große Fehlerresultate in sich bergen. Um völlig einwandfreie Ergebnisse zu erzielen, müßten gerade bei den Schädelverletzten länger dauernde Versuche angestellt werden. Da mir jedoch nur der Knippingsche Apparat zur Verfügung stand, wurden die Untersuchungen mit ganz besonderer Sorgfalt unter Anwendung der verschiedensten Vorsichtsmaßregeln durchgeführt. Außerdem wurde stets eine größere Zahl von Bestimmungen bei demselben Patienten vorgenommen.

Tabelle 9.

Grundumsatz bei Schädelverletzten.

Diagnose	Name	Zeit	Sollumsatz Kal.	gefund. Grundumsatzwert Kal.	
1. Commotio	L.	am 3. Tag	1825	1659	— 9 %
		am 10. Tag	1845	1974	+ 7 %
		am 14. Tag	1860	2232	+ 20 %
		am 30. Tag	1860	1892	+ 2 %
2. Commotio	Schm.	am 5. Tag	1525	1466	— 4 %
		am 8. Tag	1540	1522	— 1 %
		am 20. Tag	1525	1575	+ 4 %
3. Commotio	Schrö.	am 5. Tag	1696	2765	+ 63 %
		am 10. Tag	1644	2192	+ 32 %
		am 20. Tag	1696	1790	+ 6 %
4. Commotio Contusio	Scher.	am 4. Tag	1793	1640	— 8 %
		am 10. Tag	1820	2205	+ 21 %
		am 20. Tag	1820	1895	+ 4 %
5. Commotio Basisbruch	Re.	am 5. Tag	1825	2127	+ 17 %
		am 8. Tag	1840	2440	+ 33 %
		am 21. Tag	1875	1926	+ 3 %

Die gewonnenen Werte lassen sich im Zusammenhang mit dem klinischen Bild nicht in irgendein sicheres System einordnen. Sehr häufig sieht man in den ersten Tagen nach dem Unfall eine ausgesprochene Steigerung, die ich nicht allein auf psychische Reaktionen der untersuchten Patienten beziehen möchte, sondern als durch den Unfall bedingt ansehe (Tab. 9).

Bei einigen Patienten fand ich jedoch im Anfang eine Herabsetzung des Grundumsatzes, die nach mehreren Tagen einer Steigerung über die Norm Platz machte. Nach 2—3 Wochen fanden sich im allgemeinen wieder normale Werte.

Auch die Untersuchung der spezifisch-dynamischen Wirkung ergab kein einheitliches Bild. Bei den Patienten, die anfänglich eine Erhöhung des Grundumsatzes aufzuweisen hatten, fand sich meist eine normale oder auch eine erhöhte spezifisch-dynamische Wirkung, die dann meist nach der ersten Stunde ihren Höhepunkt erreicht hatte. Bei den übrigen Patienten trat häufig eine Verzögerung der spezifisch-dynamischen Wirkung ein. Eine negative spezifisch-dynamische Wirkung oder ein Ausbleiben derselben wurde nicht beobachtet.

Tabelle 10.

Spezifisch-dynamische Wirkung bei Schädelverletzten.

Diagnose	Name	Zeit	Soll-umsatz Kal.	Grundumsatz nüchtern Kal.		nach 1	2	3	4 Std.
					%	%	%	%	%
1. Commotio	L.	am 3. Tag	1825	1659	— 9	— 3	— 4	+ 7	+ 10
		am 14. Tag	1860	2232	+ 20	+ 46	+ 63	+ 51	
2. Commotio	Gr.	am 4. Tag	1614	1732	+ 7	+ 55	+ 53	+ 14	
		am 20. Tag	1648	1730	+ 5	+ 23	+ 25	+ 21	+ 14
3. Commotio Contusio	Su.	am 6. Tag	1473	1620	+ 10	+ 77	+ 31		+ 17
		am 22. Tag	1473	1605	+ 9	+ 30	+ 22		+ 15
4. Commotio Basisbr.	Ke.	am 5. Tag	1698	1730	+ 2	+ 4	+ 4	+ 9	+ 11
		am 18. Tag	1715	1825	+ 7	+ 12	+ 23	+ 24	+ 18
5. Commotio	Schrö.	am 3. Tag	1696	2765	+ 63	+ 87	+ 102	+ 83	+ 54
		am 20. Tag	1696	1790	+ 6	+ 26	+ 25	+ 21	+ 18

e) Veränderungen des Blutbildes.

Rosenow, Hoff, Heilmeyer und Ginzberg weisen auf die zentralnervöse Regulation des Blutbildes hin. Sie fanden bei Apoplexien, Encephalitis, bei Coma, nach epileptischen Anfällen, nach Encephalographien, bei Stichverletzungen des Gehirns Veränderungen des roten und weißen Blutbildes. Auch bei den traumatischen Hirnschädigungen treten eindeutige Veränderungen im Blutbild auf, und zwar konnte stets im Anschluß an die Verletzung eine Leukozytose festgestellt werden, die in einem gewissen Zusammenhang mit der Schwere der Erkrankung, insbesondere mit der Dauer der Bewußtseinsstörung stand. Die Leukozytosen traten unabhängig von jeder Temperatursteigerung und anderen Verletzungen oder pulmonalen Infekten ein. Es wurden Steigerungen der Leukozyten bis zu 30 000 beobachtet.

Bei der Leukozytose handelt es sich ausnahmslos um eine Vermehrung der neutrophilen weißen Blutkörperchen, es finden sich die segment- und stabkernigen Leukozyten vermehrt, während die Lymphozyten prozentual vermindert sind. Nur in vereinzelten Fällen konnte auch eine Vermehrung der Eosinophilen festgestellt werden. Bei einfachen Gehirnerschütterungen finden sich nach 2 Tagen im allgemeinen wieder normale Blutwerte.

In dem bereits erwähnten Fall mit Contusionsherd im 3. Ventrikel bestand eine dauernde Leukozytose über 15 000, ohne daß während der ersten Zeit irgendwelche entzündlichen Prozesse nachgewiesen werden konnten.

Die Leukozytenveränderungen sind in ähnlicher, wenn auch nicht so ausgeprägter Weise bei schweren allgemeinen Traumen, z. B. hochgradigen Verbrennungen, schweren Zertrümmerungsfrakturen vorhanden. Hierbei finden sich jedoch dieselben Gesetzmäßigkeiten wie im Verhalten des Blutzuckers, daß allgemeine Körpertraumen nur, wenn sie schwerster Art sind, direkt im Anschluß an den Unfall zu Blutbildveränderungen führen können.

Günther wies bereits vor längerer Zeit auf Veränderungen des roten Blutbildes bei cerebralen Erkrankungen hin. Heilmeyer und Ginzberg analysierten die Veränderungen im roten Blutbild genauer und stellten vor allem mit der von Heilmeyer ausgearbeiteten Methode fest, daß bei Erkrankungen und Schädigungen des Gehirns neben der Vermehrung

Tabelle 11.

Veränderungen des Blutbildes.

Diagnose	Name	Zeit	Erythr.	Hämogl.	Leukoc.	Reticuloc.	Basoph.	Eosinoph.	Stabkern.	Segmentk.	Lymphoc.	Monocyt.
			mikr.	%								
1. Commotio	Pil.	4h	5,0	87	13 700	8	—	1	17	66	12	4
		3 Tagen	4,9	85	6 400	14	1	2	6	63	23	5
		10 Tagen	4,8	82	7 300	6	1	1	4	61	27	6
2. Commotio	Kem.	10h	4,5	87	15 500		—	—	33!	44	10	13
		1 Tag	4,4	82	11 400		—	1	27	53	11	8
		2 Tagen	4,4	81	9 200		—	1	22	57	14	6
		14 Tagen	4,3	81	7 900		1	1	7	64	22	5
3. Commotio	Sw.	2h	4,5	80	15 000	5	—	—	10	63	20	7
		6h	4,6	82	19 300	9	—	1	17	66	11	5
		5 Tagen	4,4	80	7 100	7	—	1	9	65	21	4
4. Commotio, Impressionsfr. des Os temporale	Gr.	7h	5,3	81	15 000			1	28	65	4	2
		3 Tagen	4,9	83	6 400		1	2	10	64	19	4
5. Commotio, Contusio	Rek.	5h	5,2	83	33 300	5	1	1	9	76	8	5
		1 Tag	5,1	85	17 500	11	—	2	12	67	13	6
		3 Tagen	5,4	90	12 000	15	—	1	6	72	15	6
		10 Tagen	4,9	86	7 500	10	—	1	4	64	27	4
6. Commotio, Contusio	Ma.	8h	5,3	92	15 000	10	—	—	12	72	13	3
		2 Tagen	5,2	90	9 100	17	—	1	7	67	20	5
7. Contusio Basisbruch	B.	5h	5,1	92	16 300		—	2	16	72	7	3
		28h	5,9	100	18 600		—	—	30	58	6	6
	Exitus	30h										
8. Zertrümmerungsschuß d. Stirnhirnes	Qu.	3h benommen	4,9	93	27 200		1	1	18	66	3	11
		30h bewußtlos	4,9	94	25 200		—	—	17	69	11	3
		3. Tag	4,4	82	21 400		—	—	14	77	5	4

der Erythrozyten und des Hämoglobingehaltes immer eine deutliche Steigerung der Retikulozyten vorhanden ist. Die Untersuchung des roten Blutbildes (Erythrozyten, Hämoglobin) bei den Schädelverletzten ließ eindeutige sichere Veränderungen weder direkt im Anschluß nach dem Unfall noch in den kommenden Wochen erkennen. Auch eine so deutliche Vermehrung der Retikulozyten, wie sie Heilmeyer nachgewiesen hat, konnte im allgemeinen nicht festgestellt werden. Da jedoch die Methodik des Retikulozytennachweises bei den vorgenommenen Untersuchungen eine andere als die von Heilmeyer angewandte ist, so können die Untersuchungsergebnisse nicht ohne weiteres miteinander verglichen werden. Die Retikulozyten wurden nach der Vorschrift von Rosin und Bibergeil mit Brillantkresylblau gefärbt. Die Vermehrung der Retikulozyten betrug nie über 20 ‰. Nach Ablauf von 14 Tagen bis 3 Wochen konnten nur noch normale Retikulozytenzahlen nachgewiesen werden.

f) Veränderung von Atmung, Blutdruck, Puls und Temperatur.

Ritter stellte ein besonderes Krankheitsbild der Commotio medullae oblongatae auf, das er in 13,6 % bei seinen Fällen von Gehirnerschütterungen fand. Neben der Bewußtlosigkeit, die er in allen Fällen feststellte, die aber in $^1/_3$ der Fälle bei der gewöhnlichen Commotio cerebri fehlen soll, fanden sich bei dem von ihm beschriebenen Krankheitsbild deutliche Veränderungen der Atmung, des Pulses, Erbrechen in 80 %, die Temperatur war in allen Fällen normal. Bei den eigenen Beobachtungen der leichten Commotiofälle, zu denen nach Ritter ja die Commotio medullae oblongatae gerechnet werden muß, fehlte häufig jede Veränderung der Atmung zur Zeit der Klinikaufnahme. Bei den schwereren Fällen von Commotio und Contusio besteht dagegen fast immer ein gewisser Zusammenhang zwischen der Schwere des Krankheitsbildes und den Atemveränderungen. Echtes Cheyne-Stokesches Atmen wird äußerst selten beobachtet und stellt immer ein sehr ernstes Symptom dar.

Die Beobachtung des Pulses ergab bei den Fällen mit ausgeprägter Commotio, auch bei den Patienten mit einer Contusio oder einer anderen schweren Schädelverletzung häufig in der ersten Stunde eine leichte Beschleunigung in den späteren Stunden und in den nächsten Tagen ein Absinken auf Werte zwischen 50—60 Schlägen in der Minute. Eine einheitliche Ge-

setzmäßigkeit im Verhalten des Pulses nach Schädelverletzung besteht jedoch nicht.

Bei einer Commotio und Contusio findet sich stets in der ersten Zeit nach dem Unfall eine mehr oder weniger ausgeprägte Erhöhung des Blutdruckes (um 20—100 mmHg), die in einem gewissen Verhältnis zur Schwere der Gehirnerschütterung steht. Die Blutdruckerhöhung geht bei allen unkompliziert verlaufenden Fällen in den nächsten Stunden zurück. Bei auftretenden Hirndruckerscheinungen steigt der Blutdruck jedoch erneut an. Er ist häufig ein besseres Zeichen für die Beurteilung des Zustandes des Patienten als das Verhalten des Pulses. Auch bei genauer Pulskontrolle findet sich mitunter kein Herabgehen des Pulses auf Werte unter 50 Schläge in der Minute trotz zunehmender Benommenheit des Patienten, während der Blutdruck als Zeichen des entstehenden Hirndrucks jedoch im Steigen begriffen ist. Diese Blutdrucksteigerungen können erhebliche Werte erreichen. Es konnten Blutdruckerhöhungen bis zu 270 mmHg des systolischen Drucks beobachtet werden.

Auch bei der Encephalographie durch Suboccipitalpunktion wurde auf die Blutdruckveränderungen geachtet. Es fanden sich fast immer geringe Schwankungen des Blutdrucks, ausgesprochene Erhöhungen (über 50 mmHg) wurden nicht beobachtet. Diese Erhöhung fand sich fast immer am deutlichsten bei ausgesprochen ängstlichen und nervösen Patienten und ferner dann, wenn schwere Hirnschädigungen vorlagen.

Bei der Beobachtung der Temperatur ergab sich, daß bei reinen Commotiofällen Temperatursteigerungen auch bei den schwersten Formen direkt im Anschluß an den Unfall nur in einem kleinen Prozentsatz auftreten.

Temperatur	— 37,2	axillar	wurde	in	65 %,
„	— 37,5	„	„	„	20 %,
„	— 38	„	„	„	8 %,
„	über 38	„	„	„	7 %,

gefunden. Das Temperaturbild ändert sich jedoch im Verlauf der ersten 48 Stunden wesentlich. Auch bei den Fällen mit unkomplizierter Gehirnerschütterung, häufiger noch bei Hirnkontusionen tritt am 1. und 2. Tag eine mehr oder weniger ausgesprochene Temperatursteigerung ein, die mangels Fehlen jeder übrigen Körperveränderung als zentral bedingt angesehen werden muß. Es finden sich in über 25 % Werte zwischen 38 und 39 Grad. Untersucht man während dieses Temperatur-

anstiegs die Leukozytenwerte, so erweisen sich diese immer als erhöht. Der höchste Temperaturanstieg muß jedoch nicht immer mit dem Leukozytenanstieg parallel gehen. Der Ansicht von Kuttner, daß bei zentralbedingten Temperatursteigerungen im Anschluß an Hirnoperationen usw. nie eine Leukozytose auftritt, kann nicht beigepflichtet werden. Es ist eine bekannte Erscheinung, daß im Anschluß an Hirnoperationen sehr häufig ein Temperaturanstieg auftritt. Verfolgt man hierbei das Verhalten des Blutdrucks, Blutzuckers und der Leukozyten, so findet sich fast immer ein gleichsinniger Anstieg der drei Komponenten.

Auch bei der Encephalographie findet sich meist ein geringer Temperaturanstieg. Eine strenge Koppelung der Größenwerte der einzelnen Veränderungen ist jedoch nicht vorhanden.

III. Untersuchungen zur Lokalisation der vegetativen Störungen.

a) Tierexperimentelle Untersuchungen.

Die klinischen Untersuchungsergebnisse allein gestatten nicht die genaue Lokalisation der nachgewiesenen vegetativen Störungen. Wohl werden die Veränderungen der Atmung, des Blutdruckes, das Erbrechen als Reizerscheinungen des verlängerten Markes gedeutet werden müssen. Dagegen können die Störungen im Kohlehydratstoffwechsel, im Wasserhaushalt, vielleicht auch die Veränderungen im Gesamtstoffwechsel, die Veränderungen des Blutbildes sowohl durch Reizerscheinungen im Bereich des 3. Ventrikels als auch durch Einwirkung auf die Medulla oblongata erklärt werden, da tierexperimentell diese Störungen von beiden Hirngebieten ausgelöst werden können. Neben der Frage nach dem Ursprung dieser vegetativen Störungen interessiert besonders auch noch die Lokalisation der doch fast immer vorhandenen Bewußtseinsstörung. Anderweitige klinische Beobachtungen haben gezeigt, daß es sowohl durch Veränderungen im 3. Ventrikel als auch im 4. Ventrikel aufgehoben werden kann.

Es soll nun versucht werden, durch tierexperimentelle Untersuchungen, die Lokalisation einiger für die Commotio typischer vegetativer Störungen und nach Möglichkeit auch des Bewußtseins nachzuweisen.

Als Versuchstiere dienten fast ausschließlich Kaninchen. Es läßt sich beim Kaninchen durch einen Schlag auf den Kopf sehr leicht ein der menschlichen Commotio ähnliches Krankheitsbild erzielen. Die Tiere sind momentan bewußtlos, haben weite Pupillen, einen kurzdauernden Atemstillstand, häufig Veränderungen des Herzschlages, mitunter treten in den nächsten Minuten Krampfzustände oder Erregungszustände ein, die Atmung wird oberflächlich oder beschleunigt, die Bewußtseinsstörung hält verschieden lange an und kann durch Prüfung des Cornealreflexes gut beurteilt werden. Im allgemeinen sind die Tiere nach 3—5 Stunden bei einer einfachen Commotio

wieder völlig bei Bewußtsein und fressen gut. Erbrechen konnte bei den Kaninchen niemals beobachtet werden.

Werden die Tiere in diesem Zustand der Commotio auf Veränderungen des Blutzuckers und des Blutbildes untersucht, so ergibt sich fast ausnahmslos eine deutliche Steigerung des Blutzuckers und eine Vermehrung der Leukozytenzahl. Das differenzierte weiße Bultbild zeigt ebenso wie bei der menschlichen Commotio eine Zunahme der neutrophilen Leukozyten und eine prozentuale Abnahme der Lymphozyten.

Die meisten Kaninchen, die im Versuch standen, boten das Bild einer Commotio dar, nur bei einigen Tieren wies die Beobachtung auf eine Contusio cerebri hin. Die Gehirnsekretion ergab jedoch, daß bei einer größeren Zahl (etwa 50 %) sich auch ohne klinische Zeichen deutliche Veränderungen im Sinne einer Contusio cerebri nachweisen ließen. Im Verhalten des Blutzuckers, des Blutbildes konnten wesentliche Unterschiede nicht festgestellt werden.

Kaninchen 118, Commotio, ½ Stunde bewußtlos.

	vor	10Min.	30Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	10 Std.	24 Std.
Blutzucker	77	85	117	135	140	132	102	63

Kaninchen 116, Commotio, 2 Stunden bewußtlos.

Blutzucker	97	105	135	154		139		110
Leukozyten	7 400	7 200	9 200	11 800		14 000	20 700	9 000

Kaninchen 117, Commotio, 1 Stunde bewußtlos.

Blutzucker	105		126	132		138	112	88
Leukozyten	6 900			9 100	10 000		10 600	7 300

Kaninchen 115, Commotio, oberflächlicher Contusionsherd, Frontallappen links, 2 Stunden bewußtlos.

Blutzucker	92		126	142		162	117	108
Leukozyten	8 500		7 700	8 950	15 000		24 800	16 300

Die vorstehend angeführten Versuchsergebnisse stellen einige typische Beispiele dar aus einer größeren Untersuchungsserie. Sie zeigen, daß auch beim Kaninchen das klinische Bild der Commotio mit ähnlichen Störungen im Kohlehydratstoffwechsel und mit Veränderungen im Blutbild einhergeht wie beim Menschen. Es muß an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß sämtliche Versuchstiere sich in einem guten Ernährungszustand befanden, und daß die Leber reichlich Glykogen enthielt. Die Tiere hatten etwa bis 12 h vor dem Versuch gefressen. Diese Bemerkung erscheint notwendig, da Chantraine bei seinen Versuchen keine Hyperglykämie beim Kaninchen während der Commotio beobachtet haben will. Es hat sich also ergeben, daß das Kaninchen geeignet ist, zu Stoffwechseluntersuchungen im Vergleich mit den Veränderungen bei der menschlichen Commotio herangezogen zu werden.

Högler fand, daß die zentral im Zwischenhirn angreifende Pyramidonhyperglykämie durch Luminal, Veronal und Ergotamin verhindert oder wesentlich herabgesetzt werden kann. Luminal und Veronal sind ausgesprochene Hirnstammnarkotika (E. u. J. Keeser, Pick). E. u. J. Keeser konnten nachweisen, daß beim Kaninchen bei Gaben von 50—60 mg Luminal oder Veronal pro kg Körpergewicht diese Substanzen sich nur im Zwischenhirn wiederfinden lassen. Die Medulla oblongata bleibt frei.

In Übereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen Höglers konnte nun festgestellt werden, daß Luminal und Veronal in Gaben von 0,05—0,2 pro kg Körpergewicht keine wesentlichen Veränderungen des Blutzuckers und des Blutbildes hervorrufen.

Kaninchen Nr. 121, Luminal. 0,12 gr/kg.

	vor	½ Std.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	10 Std.	24 Std.
Blutzucker	87	92	90	92	85	83	77
Leukozyten	8 600	8 650	8 300	8 400	9 200	9 600	7 100

Kaninchen Nr. 126, Veronal. 0,14 gr/kg.

	vor	½ Std.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	10 Std.	24 Std.
Blutzucker	102	95	97	93	86	74	81
Leukozyten	7 300	7 600	8 100	8 000	7 450		8 050

Auch das Ergotamin als Sympathicus lähmendes Arzneimittel ruft keine wesentlichen Veränderungen von Blutbild und Blutzucker hervor.

Kaninchen Nr. 106, 0,5 ccm Ergotamin.

	vor	½ Std.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	10 Std.	24 Std.
Blutzucker	100	104	111	114	106	105	88
Leukozyten	6 300	6 800	6 900	6 700	7 300	6 300	7 500

Erhielten die Tiere nun vor der experimentellen Auslösung einer Commotio oder Contusio cerebri Veronal, Luminal oder Ergotamin, so fand sich fast regelmäßig ein Ausbleiben der Blutzuckererhöhung und der Leukozytenvermehrung bzw. sie traten nur in geringem Ausmaße ein.

Kaninchen 119, Commotio, Luminal 0,095 gr/kg.

	vor	½ Std.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	10 Std.	24 Std.
Blutzucker	97	87	92	113	93	88	77
Leukozyten	7 700	6 300	7 200	8 700	9 100		10 800

Kaninchen 120, Commotio und Contusio cerebri, Luminal 0,11 gr/kg.

Blutzucker	103	102	111	113	111	97	106
Leukozyten	8 000	6 600	8 300	8 900	9 800	9 400	10 200

Kaninchen 102, Commotio, Veronal 0,13 gr/kg.

	vor	½ Std.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	10 Std.	24 Std.
Blutzucker	83	86	85	79	80	87	67
Leukozyten	5900	5750	6600	6300	7200	7050	7800

Kaninchen 107, Commotio und Contusio (Herde im Kleinhirn und im Schläfenlappen links), Veronal 0,15 gr/kg

Blutzucker	94	97	98	103	99	106	83
Leukozyten	9200	8700	8500	9300	9800	11500	10300

Kaninchen 105, Commotio cerebri, Ergotamin 0,22 mg/kg.

Blutzucker	76	74	78	82	85	84	67
Leukozyten	6100	6900	7200	6700	6800		7600

Die vorliegenden Untersuchungen haben ergeben, daß bei Ausschaltung des Zwischenhirns durch Luminal oder Veronal eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels im Anschluß an eine Commotio nicht zustande kommt. Auch die Vermehrung der Leukozyten hält sich in deutlich niedrigeren Grenzen, als es sonst bei der Commotio zu sein pflegt.

Die Aufhebung der Leukozytose und der Blutzuckererhöhung durch Ergotamin läßt darauf schließen, daß es sich beim Zustandekommen der genannten Veränderungen um eine Sympathicus-Funktion handelt.

Die angeführten Untersuchungen mit Luminal und Veronal verleiten zu dem Schluß, die mitgeteilten vegetativen Störungen in den Bereich des 3. Ventrikels zu verlegen. Da jedoch dieselben Veränderungen auch von der Medulla oblongata aus ausgelöst werden können, muß, obwohl E. u. J. Keeser bei ihren Untersuchungen weder Luminal noch Veronal in der Medulla oblongata nachweisen konnten, jedoch trotzdem der Beweis erbracht werden, daß die Funktion der medullaren Zentren durch Luminal und Veronal nicht gestört wird.

Die Beobachtung der Tiere nach den gegebenen Luminal- und Veronalmengen ließ eine wesentliche Veränderung der Atmung, der Herztätigkeit, nicht erkennen. Zur experimentellen Prüfung der ungestörten Funktion der Medulla oblongata wurde das Brechzentrum ausersehen. Da Kaninchen nur äußerst schwer oder gar nicht zum Erbrechen zu bringen sind, wurden zu diesen Versuchen Hunde verwandt. Es wurden große kräftige Tiere ausgewählt, die Luminal (durchschnittlich 0.075—0.15 pro/kg Körpergewicht) oder Veronal (0,1—0,2) erhielten. Die Tiere versanken teilweise in Schlaf, zum Teil waren sie nur etwas benommen. Sie erhielten etwa 1 Stunde später 1—4 mg Apomorphin injiziert. Es konnte niemals eine Verminderung oder Aufhebung des Brechreflexes beobachtet werden. Man hatte sogar mitunter den Eindruck, daß das Erbrechen außerordentlich schnell erfolgte. Diese Untersuchungen lassen also den Schluß zu, daß Luminal und Veronal in den gegebenen Mengen die Funktion der Medulla oblongata nicht beeinträchtigen.

Durch diesen Nachweis erscheint erneut die Annahme gesichert, daß bei der Commotio cerebri die vegetativen Störungen durch Veränderungen im Bereich des 3. Ventrikels ausgelöst werden.

Hiller kommt indessen auf Grund seiner Untersuchungen zu der Annahme, daß bei der klassischen Piqûre kein Zuckerzentrum in der Medulla oblongata verletzt wird, sondern daß afferente nervöse Bahnen getroffen werden. Schließt man sich dieser Ansicht an, so besteht die Möglichkeit, daß die angeführten vegetativen Störungen doch vom Mittelhirn und der Medulla oblongata ausgelöst werden können. Die vom Mittelhirn und Medulla oblongata zum Zwischenhirn gelangenden Reize können nur infolge der Narkose dieses Hirnteils keine Wirkung ausüben. Zur endgültigen Klärung dieser Verhältnisse erschien die Wiederholung der Piqûre und der verschiedenen Stichverletzungen des Hirnstammes bei gleichzeitiger Anwendung von Luminal und Veronal angezeigt.

Es konnte bei den Untersuchungen die Feststellung Hillers bestätigt werden, daß die Versuchsbedingungen (Fesselung der Tiere), die Narkose, der operative Eingriff selbst, auch ohne Verletzung von irgendwelchen Hirnteilen zu Veränderungen des Blutbildes und des Blutzuckers führt. Es ergab sich ferner die Übereinstimmung, daß Urethan nur einen ganz geringfügigen Einfluß auf beide ausübt. Auch ich ging deshalb so vor, daß der operative Teil des Versuches von der eigentlichen Stichver-

letzung des Gehirns getrennt wurde. Die Tiere wurden fast ausschließlich am Nachmittag unter Urethannarkose operiert, die Wunde mit einem Borsalbentupfer bedeckt und mit einer einzigen Naht verschlossen.

Zur Ausführung der Piqûre und der Verletzungen von Mittelhirn wurde die Membrana atlanto occipitalis freigelegt und zum großen Teil abgetragen (Eckhardt). Auf diese Weise bekam man einen sehr guten Überblick über die anatomischen Verhältnisse. Um Verletzungen des Zwischenhirns zu setzen, wurde mit dem elektrischen Bohrer eine kleine Trepanationsöffnung im allgemeinen dicht hinter dem Ohr angelegt. Kleinhirnschädigungen wurden nach beiden Methoden gesetzt.

Die Stichverletzung wurde nicht in gewöhnlicher Weise ausgeführt, sondern es wurden feine Nadeln angewandt, die etwa bis 1 mm vor der Spitze mit einem Isolierlack überzogen waren. Die Nadel wurde an den Diathermieapparat angeschlossen und es konnte so an jeder beliebigen Stelle der Gehirnmasse eine kleine Brandstelle gesetzt werden. Auf diese Weise gelang es, streng isolierte Gehirnschädigungen zu erzielen, die sich auch morphologisch sehr gut von den umgebenden, gesunden Hirnpartien unterschieden.

Die Untersuchungen haben ergeben, daß beim Kaninchen von allen Hirnteilen aus Veränderungen des Blutzuckers hervorgerufen werden können. Besonders deutliche Blutzuckeranstiege fanden sich bei Verletzungen des Zwischenhirns und des Kleinhirns. Eine ausgesprochene Leukozytenvermehrung wurde nur bei Verletzungen des Zwischenhirns insbesondere von Thalamus und Hypothalamus beobachtet, wie auch schon Rosenow nachgewiesen hat. Die Tierexperimente lassen also eine allgemeine Koppelung von Blutzucker und Leukozyten vermissen, nur vom Zwischenhirn aus können beide gemeinsam beeinflußt werden.

Kaninchen 147, Stichverletzung in Höhe des dorsalen Vaguskernes rechts.

	vor	nach ½ Std.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	10 Std.	24 Std.
Blutzucker	105	129	142	149	138	95	76
Leukozyten	9 200	10 300	10 050		10 500	10 700	9 100

Kaninchen 133, Stichverletzung in Höhe des dorsalen Vaguskernes, doppelseitig.

	vor	nach ½ Std.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	10 Std.	24 Std.
Blutzucker	110		161	150		104	86
Leukozyten	7 500	8 300	8 100	8 400	7 900	7 700	12 400

Kaninchen 125, linksseitiger Kleinhirnherd.

Blutzucker	95	134	194		158	147	107
Leukozyten	6 800	5 600	4 800		4 900	5 400	10 500

Kaninchen 130, doppelseitiger Kleinhirnherd und Verletzung der Uvula.

Blutzucker	124	147	219	174		137	Ex.
Leukozyten	6 500	7 200	7 700	8 100		12 600	Ex.

Kaninchen 141, Stichverletzung im Bereich des Nucleus VIII, rechts.

Blutzucker	92	108	138	146		120	61
Leukozyten	10 500	9 200	9 600	9 100		7 000	9 600

Kaninchen 148. Thalamus rechts und Wand des 3. Ventrikels rechts und links.

					7 Std.	24 Std.	36 Std.
Blutzucker	85	120	153	162	184	146	105
Leukozyten	6 600	9 400	11 800	11 300	12 900	11 200	7 100

Kaninchen 149, links und Thalamus und Hypothalamus rechts.

					3 Std.	10 Std.	24 Std.
Blutzucker	82	123	145	193	190	181	164
Leukozyten	7 400	8 600	9 800		14 300	16 200	12 500

Kaninchen 150, größere Brandfläche im linken Occipitallappen.

	vor	nach ½ Std.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	10 Std.	24 Std.
Blutzucker	106	136	143	145	139		96
Leukozyten	9 300	9 700		10 500	10 200		11 000

Wurden dieselben Untersuchungen bei gleichzeitiger Anwendung von Luminal und Veronal wiederholt, so ergab sich nun die überraschende Tatsache, daß durch diese beiden Mittel die Hyperglykämie von sämtlichen Hirnteilen aus und auch die Leukozytose fast regelmäßig verhindert, zumindest aber stark herabgesetzt wurde.

Kaninchen 140, doppelseitige Verletzung im Bereich des Vaguskernes. Luminal 0,13 kg.

	vor	nach ½ Std.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	10 Std.	24 Std.
Blutzucker	110	114	109	119	117	96	93
Leukozyten	9 200	8 700	8 500	8 900	8 800	10 500	10 300

Kaninchen 131, linksseitige Vestibulariskernverletzung. Veronal 0,15 kg.

Blutzucker	86	92	94	93		101	91
Leukozyten	6 400	6 600	6 100	7 300		8 400	8 900

Kaninchen 142, Kleinhirn linksseitig. Veronal 0,14 kg.

Blutzucker	75	82	91	89	93	87	78
Leukozyten	7 400	7 500	7 900	8 100		6 300	9 200

Kaninchen 145. Thalamus und Hypothalamus rechts. Luminal 0,135 kg.

Blutzucker	119	123	133	136		126	61
Leukozyten	6 500	7 100	8 700	8 500		8 400	7 300

Kaninchen 146, Hypothalamus links. Veronal 0,12 kg.

	vor	nach ½ Std.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	10 Std.	24 Std.
Blutzucker	93	106	104	112		108	93
Leukozyten	6900	7600	7300	7500		7800	8100

Die vorliegenden Untersuchungen, die aus einer größeren Zahl von Tierversuchen ausgewählt sind, zeigen, daß trotz ungestörter Funktion der Medulla oblongata bei gleichzeitiger Narkose des Zwischenhirns Verletzungen des Vaguskernes keine Veränderungen des Blutzuckers herbeiführen. Durch diese Untersuchungen können die Befunde von Hiller gestützt werden, der der Annahme ist, daß das Zentrum für den Kohlehydratstoffwechsel sich im Zwischenhirn befindet, und daß bei allen übrigen Stichverletzungen lediglich Bahnen getroffen werden, die nur über das Zentrum im Bereich des 3. Ventrikels zu einer Erhöhung des Blutzuckerspiegels führen können. Wird durch Luminal oder Veronal dies Zentrum ausgeschaltet oder in seiner Funktion weitgehend gehemmt, so sind die peripheren Reize, die zu Veränderungen des Kohlehydratstoffwechsels führen können, wirkungslos.

Bei der Commotio cerebri findet sich fast ausnahmslos im Anschluß an die Verletzung eine Erhöhung des Blutzuckers und eine Vermehrung der Leukozytenzahlen. Man kann fast von einer zwangsläufigen Koppelung beider Veränderungen sprechen. Die Tierversuche haben nun gezeigt, daß nur vom Zwischenhirn aus beide Veränderungen sich gemeinsam auslösen lassen, daß dagegen bei Verletzungen der Medulla oblongata und auch der übrigen Hirnteile sich nur die Blutzuckererhöhung deutlich bemerkbar macht, während die Leukozytenzahlen in geringerem Ausmaße schwanken.

b) Pathologisch-anatomische Befunde bei Schädelverletzungen.

In den letzten 5 Jahren konnten an der Rostocker Chirurgischen Klinik etwa 20 tödlich verlaufende Schädelverletzungen beobachtet werden. Unter ihnen fand sich kein reiner Fall vom

Commotio cerebri. Stets wurden neben Brüchen des knöchernen Schädelanteils ausgedehnte Hirnkontusionen und Blutungen nachgewiesen. Abgesehen von den Schußverletzungen waren klinisch immer auch die Symptome der Contusio vorhanden. Die Patienten kamen mit einer Ausnahme in den ersten Stunden bis Tagen nach dem Unfall ad Exitum. Wie auch Kehrer in jüngster Zeit betont, läßt sich auf Grund eines solchen Materials von Schädelverletzungen kein Urteil über das Wesen der Commotio cerebri und ihren klinischen Krankheitszeichen abgeben.

Trotz der oft hochgradigen Hirnzerstörungen konnten ausgesprochene Veränderungen im Bereich des Hirnstammes nur in einem Falle nachgewiesen werden. Bei diesem Patienten bestand während der 10tägigen Beobachtungszeit dauernd eine ausgesprochene Benommenheit bis Bewußtlosigkeit, außerdem traten häufig heftige Erregungszustände ein. Einige Male wurden epilepsieforme Krampfzustände des ganzen Körpers beobachtet. Vor allem aber bestand während der ganzen Zeit eine dauernde Erhöhung des Blutzuckers, eine ausgesprochene Vermehrung der Leukozyten und eine Temperatursteigerung. In den ersten 6 Tagen konnten keinerlei entzündliche Erscheinungen nachgewiesen werden, erst nach diesem Zeitpunkt traten langsam zunehmend pulmonale Prozesse auf. Unter den Zeichen einer schweren, konfluierenden Pneumonie kam der Patient am 10. Tage ad exitum. Bei ihm bestand außerdem eine rechtsseitige Oberschenkelfraktur. Es wurde bereits auf Grund des klinischen Befundes an eine Mitbeteiligung des 3. Ventrikels gedacht. Die Sektion ergab nun außer je einer kleinen Contusionsblutung über dem rechten Hinterlappen und linken Stirnlappen und einer Basisfraktur der rechten hinteren Schädelgrube auch einen ausgesprochenen Kontusionsherd an der Seitenwand des rechten Ventrikels etwa im hinteren Anteile des Nucleus paraventricularis. Dieser Befund zeigt fast mit tierexperimenteller Genauigkeit die Bedeutung einer streng umschriebenen Verletzung im Bereich des Zwischenhirns. Trotz dieser doch erheblichen Laesion lag bei dem Patienten wenigstens vom 2.—7. Tag nur eine Benommenheit, aber keineswegs eine tiefe Bewußtlosigkeit vor. Die auftretenden Symptome stimmen weitgehend mit denen von L. R. Müller, Greving und Högner mitgeteilten überein.

c) Prüfung des calorischen Nystagmus.

Rosenfeld konnte bei einer größeren Zahl von Patienten mit Erkrankungen des 4. Ventrikels, die klinisch u. a. ausgesprochene Bewußtseinsstörungen aufwiesen, zeigen, daß sich der calorische Nystagmus bei ihnen nicht auslösen ließ. Auf Grund anderweitiger Versuche (Narkose) kommt er zu der Annahme, daß die Aufhebung der Vestibularisfunktion immer als ein äußerst ernstes Zeichen zu deuten ist.

Die Prüfung des calorischen Nystagmus konnte bisher nur bei einer kleinen Zahl von Patienten (10), die unter den Erscheinungen einer Commotio, bzw. Contusio, eingeliefert wurden, durchgeführt werden. Es ergab sich nun, daß bei all den Kranken, die klinisch das Bild einer leichten bis mittelschweren Commotio darboten, die nicht völlig bewußtlos waren, sondern z. B. auf Kneifen noch Abwehrreaktionen zeigten, sich der calorische Nystagmus in völlig normaler Weise auslösen ließ. Dagegen konnte bei bewußtlosen Patienten der calorische Nystagmus mitunter überhaupt nicht ausgelöst werden, teilweise fand sich nur die langsame Phase noch, in einem Falle trat der Nystagmus jedoch in völlig normaler Weise ein. Die Zahl der untersuchten Kranken ist indessen noch zu klein, als daß ein endgültiges Urteil über ein gesetzmäßiges Verhalten des Nystagmus bei der schweren Commotio cerebri abgegeben werden kann. Es erscheint jedoch auf Grund dieser Untersuchungen bereits die Annahme berechtigt, daß die Bewußtseinsstörungen im Gegensatz zu der Ansicht von Ritter und Schück nicht von der Medulla oblongata ausgelöst werden, sondern daß zunächst die Störungen des Bewußtseins durch die Erschütterung des Zwischenhirns verursacht werden, und daß erst bei den schweren und ernsten Fällen auch Mittelhirn und Medulla oblongata an der Bewußtseinsstörung beteiligt sind.

IV. Ergebnisse und Zusammenfassung.

Klinische, experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen haben bisher das Wesen der Commotio cerebri, die einen häufigen Symptomenkomplex bei den traumatischen Hirnschädigungen darstellt, nicht endgültig klären können.

Außer den bekannten Symptomen finden sich bei der Commotio cerebri und den übrigen traumatischen Hirnschädigungen eine Reihe von vegetativen Störungen, die vor allem den Kohlehydratstoffwechsel, den Wasserhaushalt, den Kochsalzstoffwechsel, den Gesamtstoffwechsel, die Regulation des Blutbildes, die Körpertemperatur und den Blutdruck betreffen.

An einem klinischen Material von 120 Fällen konnte in systematischer Untersuchung nachgewiesen werden, daß bei allen traumatischen Hirnschädigungen, die mit Bewußtseinsstörungen, also klinisch mit den Erscheinungen einer Commotio cerebri, einhergehen, sich in etwa 80 % Veränderungen des Kohlehydratstoffwechsels finden. Die traumatische Glykosurie konnte nur sehr selten beobachtet werden (4 %). Sie ist stets auch bei schweren Verletzungen nur von ganz vorübergehender Dauer gewesen. Wesentlich häufiger fanden sich im Anschluß an den Unfall ausgesprochene Erhöhungen des Blutzuckerspiegels, die jedoch ebenfalls in wenigen Tagen wieder abgeklungen sind. Die Störungen des Kohlehydratstoffwechsels ließen sich durch Traubenzucker- und Lävulosebelastung noch längere Zeit, jedoch nie über 4 Wochen hinaus nachweisen. Ein echter traumatischer zentral bedingter Diabetes mellitus konnte nicht beobachtet werden und erscheint auf Grund der Untersuchungen auch äußerst unwahrscheinlich. Zwischen Liquorzucker und Blutzucker bestehen im Anschluß an ein Schädeltrauma keine bestimmten zahlenmäßigen Verhältnisse.

Ebenfalls finden sich nach Schädelverletzungen häufig (etwa in 60 %) Veränderungen im Wasserhaushalt. Die Kranken haben vorübergehend die Fähigkeit der Urinkonzentration verloren und scheiden in den ersten Stunden bis Tagen nach dem Unfall einen niedrig gestellten Urin in reichlicher Menge aus.

Durch den Wasserverbrauch konnte eine gewisse Zeit nach dem Unfall noch eine Veränderung der Wasserausscheidung und der Konzentrationsfähigkeit nachgewiesen werden. Unter 120 Fällen von traumatischen Hirnschädigungen fand sich zweimal ein typischer, traumatisch ausgelöster Diabetes insipidus. In einem Fall lag eine Contusio cerebri vor, während im anderen Fall nur eine leichte Commotio diagnostiziert werden konnte. Beide Kranke reagierten auf Hypophysenpräparate ausgezeichnet. Bei Aussetzen der Hypophysenpräparate machten sich auch weiterhin Störungen im Wasserhaushalt bemerkbar.

Im Anschluß an eine Commotio cerebri treten neben den Störungen des Wasserhaushaltes meist auch Störungen im Kochsalzhaushalt auf, und zwar verlieren die Kranken vorübergehend die Fähigkeit, das Kochsalz zu konzentrieren. Im allgemeinen sind auch diese Störungen nach 14 Tagen völlig verschwunden. Ausgesprochene Veränderungen im Chlorgehalt des Blutes konnten nicht nachgewiesen werden. Nach einer Commotio findet sich häufig eine leichte Albuminurie, echte nephrotische Veränderungen wurden nicht beobachtet. Systematische Untersuchungen über den Eiweißstoffwechsel wurden nicht ausgeführt.

Die Untersuchungen des Grundumsatzes lassen eine einheitliche Deutung noch nicht zu. Mitunter findet sich direkt im Anschluß an die Verletzung eine Erhöhung des Grundumsatzes, häufig jedoch auch eine leichte Verminderung. In entsprechender Weise verhält sich auch die spezifisch-dynamische Wirkung. Bei gesteigertem Grundumsatz fand sich zeitweise eine erhöhte spezifisch-dynamische Wirkung und ein sehr schnelles Absinken der Stoffwechselsteigerung, bei den übrigen Fällen mitunter eine verzögerte spezifisch-dynamische Wirkung. Eine negative spezifisch-dynamische Wirkung wurde nicht beobachtet.

Regelmäßig ließen sich bei allen Hirnverletzungen mit den Erscheinungen einer Commotio cerebri Veränderungen im Blutbild nachweisen. Stets bestand eine Leukozytose, die durch Vermehrung der neutrophilen Leukozyten bedingt war. Diese Leukozytosen bildeten sich bei unkomplizierten Fällen im allgemeinen nach 48 Stunden völlig zurück. Veränderungen im roten Blutbild, deutliche Vermehrung der Erythrozytenzahlen konnten nicht nachgewiesen werden. Dagegen fand sich in den ersten 14 Tagen nach dem Unfall häufig eine vermehrte Zahl der Retikulozyten.

Fast immer finden sich auch im Anschluß an eine Commotio leichte Steigerungen des Blutdruckes, die jedoch sehr bald wieder zu normalen Werten abfallen. Bei Zunahme des Hirndrucks steigt jedoch der Blutdruck sofort erneut an und ist häufig ein besserer Indikator für die zerebralen Verhältnisse als der Puls.

Temperatursteigerungen im Anschluß an eine Commotio finden sich nicht allzu häufig. Erst nach Ablauf von 24 Stunden nach dem Unfall fanden sich in einer größeren Zahl von Fällen (etwa 25 %) Temperaturerhöhungen auf 38 bis 39 Grad.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen auf Grund eigener Beobachtungen haben gegenüber den bisherigen Untersuchungen keine neuen Tatsachen ergeben, da es sich stets um schwer verletzte Gehirne gehandelt hat. Es konnte jedoch ein Fall beobachtet werden, bei dem sich ein Contusionsherd in der rechten Seitenwand des 3. Ventrikels fand und der ausgesprochene Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, des Blutbildes, der Temperatur aufwies. Veränderungen im Wasserhaushalt lagen bei ihm nicht vor. Ferner bestand bei ihm eine wechselnde Benommenheit und Bewußtlosigkeit, hochgradige Erregungszustände und doppelseitige Krampfanfälle.

Tierexperimentelle Untersuchungen am Kaninchen haben ergeben, daß sich bei diesen Tieren das klinische Bild einer Commotio auslösen läßt. Es fanden sich regelmäßig Veränderungen des Blutzuckers und Erhöhung der Leukozytenzahlen. Die Veränderungen des Blutzuckers und des Blutbildes ließen sich durch vorherige Gaben von Luminal, Veronal oder Ergotamin verhindern. Diese Beobachtung verleitet zu dem Schluß, daß die Leukozytose und die Hyperglykämie vom Zwischenhirn ausgelöst werden, da Luminal und Veronal ausgesprochene Narkotica für das Zwischenhirn darstellen, die Funktion der Medulla oblongata aber ungestört lassen. Die Versuche mit Ergotamin weisen darauf hin, daß die Hyperglykämie und die Leukozytose durch eine Sympathicusfunktion ausgelöst werden. Eine genaue Analyse der Hyperglykämie und der Leukozytose zum Teil unter Anwendung von Luminal und Veronal durch lokalisierte Stichverletzungen mittels der Diathermienadel ergab nun, daß, wenn auch in verschiedenem Ausmaße, sich von allen Hirnteilen eine Erhöhung des Blutzuckers auslösen läßt, daß dagegen die Vermehrung der Leukozyten nur bei einer Verletzung des 3. Ventrikels insbesondere von Thalamus und Hypothalamus zustande kommt. Bei Außerfunktionssetzung des

Zwischenhirns durch Luminal oder Veronal konnte auch von der typischen Piqûrestelle aus keine Blutzuckererhöhung hervorgerufen werden, ebenso ließen sich auch von den übrigen Hirnteilen aus keine Erhöhungen des Blutzuckers und der Leukozytenwerte erzielen, auch die Verletzungen von Thalamus und Hypothalamus führten zu keiner deutlichen Erhöhung beider. Diese Untersuchungen lassen den Schluß zu, daß ein Zuckerzentrum im verlängerten Mark, wie es Claude Bernard angenommen hat, nicht besteht, sondern daß hier entsprechend der Ansicht von Hiller nur nervöse Bahnen getroffen werden, ebenso wie z. B. bei Verletzungen des Kleinhirns oder des Vestibulariskernes. Außerdem wird man auf Grund der tierexperimentellen Untersuchungen zu dem Schluß kommen müssen, daß bei der Commotio cerebri das Zwischenhirn eine bedeutende Rolle spielt, da sich nur von dieser Stelle aus gemeinsam Hyperglykämie und Leukozytose erzeugen lassen.

Durch Prüfung des calorischen Nystagmus wurde bei leichten bis mittelschweren Commotiofällen eine ungestörte Funktion der Vestibulariskerne und damit des Gebietes um den 4. Ventrikel nachgewiesen. Bei schweren und tödlich verlaufenden Hirnverletzungen trat eine Aufhebung der Vestibularis-erregbarkeit ein.

Auf Grund der klinischen und tierexperimentellen Untersuchungen wird man zu dem Schluß kommen, daß die vegetativen Störungen, die sich häufig bei den traumatischen Hirnschädigungen finden, im allgemeinen auf eine Mitbeteiligung des Zwischenhirns zurückgeführt werden müssen. Auch die für die Commotio so typische Bewußtseinsveränderung dürfte zuerst vom Zwischenhirn aus hervorgerufen werden. Bei Auslösung der Bewußtseinsstörung von Mittelhirn und Medulla oblongata kommt es stets zu einer Mitbeteiligung der unbedingt lebenswichtigen Zentren, und es handelt sich dann stets um lebensbedrohliche Bewußtseinsstörungen.

V. Literatur.

Aschner, B.: Pflügers Archiv f. d. ges. Physiolog. Bd. 146, 1912.

Aronsohn u. Sachs: Dtsch. med. Wochenschrift 1884, S. 823.

Belleli, Fr.: Riforma med. 1929. S. 1138 nach Z. org. in Med. 56, 222, 1930.

Berger, H.: Monatsschr. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 31, 1912. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 35, 299.

Bergmann, E. v.: Deutsche Chirurgie Bd. 30, Stuttgart, F. Enke 1880.

Bernhardt, H.: Klin. Wschr. 11, 639, 1932.

Boström, A.: Wien. klin. Wschr. 1930, 129.

Breslauer, Fr.: Mitt. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 29, 715, 1917. Bd. 30, 615, 1918.

Brustein, S. A.: Klin. Wschr. 12, 910, 1933.

Chantraine: Z. in Med. 1920, S. 521.

Davidson, E. u. I. Allen: Bull. Hopkins Hosp. 37, 214 (1925), Z. org. Chir. 1926, Bd. 34, 633.

Dege, A.: Die gedeckten Hirnverletzungen. Neue dtsch. Chirurgie Bd .18, Teil I, Stuttgart F. Enke, 1920.

Ederer, S. u. I. Wallerstein: Klin. Wschr. 7, Nr. 48.

Edinger, L.: Nervöse Zentralorgane, Leipzig 1911, S. 373.

Frenzel: Klin. Wschr. 1933.

Freund u. Grafe: Pflüg. Arch. ges. Physiol. Bd. 168, 1917. Arch. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 93, 1922.

Genewein, Fr.: Bruns Beiträge Bd. 109.
Bruns Beiträge Bd. 128, 348, 1923.

Gerlach, G.: Chirurg. Bd. 5, 1933.

Ginsberg, R. u. L. Heilmeyer: Klin. Wschr. 11, 1991, 1932.

Günther: Dtsch. Arch. klin. Med. 165, 41, 1929.

Gissel, H.: Chirurg. 5, 4, 1933.
Hauptmann, A.: Neue Dtsch. Chirurgie, Bd. 11, I. F. Enke, 1914.
Henschen, C.: Zbl. Chir. 1927, S. 3169.
Hiller, Fr. u. A. Tannenbaum: Z. Neurol. u. Psychiat. 132, 95, 1931.
Högler, F.: Z. exp. Med. 84, 14, 1932.
Klin. Wschr. 11, 1879, 1932.
Hoff, F.: Klin. Wschr. 11, 1751, 1932.
Verh. dtsch. Ges. in. Med. 1931, 81.
Jahn, D.: Klin. Wschr. 7, 1625, 1928.
Jakob, A.: Nissls. u. Alzheimers Arb. 5, 1912.
Jakobi, J. u. F. Meythaler: Erg. in. Med. u. Kinderh. 45, 189, 1933.
Isaak, S. u. R. Siegel: Hbd. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. 16, II, 2. S. 1691, Berlin. I. Springer 1931.
Konjetzny, G. E. u. W. Weiland: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 28, 860, 1915.
Karplus u. Kreidel: Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129, 1909, Bd. 135, 1910. Bd. 143, Bd. 203, 1924.
Kausch: Chirur. Kongreß 1904.
Keeser, E. u. J.: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 147, 360, 1930. Arch. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 125, 250, 1927. Bd. 127, 230, 1928.
Kehrer, F.: Dtsch. Med. Wschr. 1933, S. 157.
Kocher, Th.: Spezielle Pathologie u. Therap. von Nothnagel Bd. IX Tl. 3. Wien, A. Hölder 1901.
Krause, F. u. A. Popper: Krankheitsforschung 8, 17, 1930.
Kroh, Fr.: Bruns Beiträge 119, I. 1920.
Kuttner: Verh. dtsch. Ges. in. Med. 1931.
Lami, G.: Klin. Wschr. 8, 1030, 1929.
Lichtwitz, L.: Klinische Chemie. Berlin. J. Springer 1930. Verh. dtsch. Ges. in. Med. Wiesbaden 1930.
Löhr, W.: Dtsch. Z. Chir. 183, 1. 1923.
Maier: Zbl. Ges. Neurol. und Psych. 5. 309. 1928.
Meyer, A.: Klin. Wschr. 11, 1873, 1932.

Müller, L. R.: Die Lebensnerven und Lebenstriebe. Berlin. J. Springer 1931.
Müller, L. R. u. Glaser: Dtsch. Z. Nervenh. Bd. 46, 1913.
Knauer, A. u. E. Enderlen: Journ. Psychol. u. Neurol. 29, 1, 1922.
Leschke u. Schneider: Z. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 19, 1917.
Neubürger, K. u. A. v. Braunmühl: Handb. d. Geisteskrankheiten, Berlin J. Springer, 1930, Bd. 11.
Neubürger, K.: Klin. Wschr. 1926, S. 37.
Nordmann, M. u. O. Müller: Klin. Wschr. 11, 1371, 1932.
Oppenheimer, A.: Klin. Wschr. 9, 17, 1930.
Pette, H.: Klin. Wschr. 9, 2339, 1930.
Pick, E. P.: Fortschr. Therapie. 1930.
Rahm, H.: Bruns Beiträge 199, 318, 1920.
Reichardt, M.: Hdb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. 10, 10. J. Springer Berlin.
Ritter, A.: Dtsch. Z. Chir. 175, 1. 1922.
Ritter, A.: Monatsschr. Unfallheilk. 1928, S. 369.
Rosenfeld, M.: Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologisch-psychiatrische Diagnostik. J. Springer, Berlin 1911.
Rosenfeld, M.: Dtsch. med. Wschr. 1924, 1271.
Rosenfeld, M.: Dtsch. Z. Nervenh. 91, 1. 1926.
Rosenfeld, M.: Die Störungen des Bewußtseins. Leipzig, Thieme 1929.
Rosenow, G.: Z. exp. Mediz. 64, 452, 1929.
Rosenow, G.: Klin. Wschr. 9, 1588, 1930.
Rickert, C.: Virch. Arch. 226, 1919.
Sauerbruch, F.: Mitt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 3, 1917.
Schönbauer, L.: Bruns Beiträge 1926 Bd. 137, 611.
Schück, Fr. — Breslauer: Med. Klinik 1930, S. 225, Arch. klin. Chir. 153, 77, 1928.
Schück: Dtsch. Med. Wschr. 1919 Nr. 33.
Chir. Kongreß 1920.
Bruns Beiträge 1921, 121, 590.
Steinthal: Dtsch. med. Wschr. 1930, S. 1662.

Tabanelli, M.: Arch. Soc. ital. 609, 1931.
Teschler, L. u. M. Mittag: Dtsch. Z. Nervenheilk. 109, 310, 1929.
Thannhauser, S. J.: Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. München. Bergmann 1930.
Trendelenburg u. Fleischhauer: Z. f. d. ges. exp. Med. 1913, Bd. 1, S. 369.
Trendelenburg, F.: Dtsch. Med. Wschr. 36, 1, 1910.
Vara-Lopez, R.: Arch. klin. Chir. 150, 111, 1928.
Windscheid: Deutsch. med. Wschr. 36, 8, 1910.
Woll, I.: Med. Klinik 1930, S. 1781.
Ziegler, K.: Dtsch. Z. Chir. Bd. 231, 1931.